

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Sara Manuel Salazar da Rocha

Orientadora:

Professora Doutora Cláudia Sofia Narciso Fernandes Baptista

Co-Orientadores:

Dr. Alfred M. Legendre

Dr. Anthony O'Mahony

Porto 2018

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Sara Manuel Salazar da Rocha

Orientadora:

Professora Doutora Cláudia Sofia Narciso Fernandes Baptista

Co-Orientadores:

Dr. Alfred M. Legendre

Dr. Anthony O'Mahony

Porto 2018

Resumo

O presente relatório de estágio tem como objetivo a apresentação e discussão de cinco casos clínicos da área de Medicina e Cirurgia de animais de companhia no âmbito da conclusão do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária.

Estes casos foram acompanhados durante o meu estágio curricular no Ayres Veterinary Hospital, em North Shields, e no John & Ann Tickle Small Animal Teaching Hospital da Universidade do Tennessee, em Knoxville. Em ambos os locais pude desenvolver capacidades de trabalho práticas, teóricas e interpessoais.

O meu estágio iniciou-se no Hospital Veterinário de Gaia, onde fiz 13 semanas de estágio extra-curricular. Durante este período participei ativamente nas atividades do hospital, assistindo a consultas (de carácter urgente, rotina e domicílios), participando em procedimentos de diagnóstico e auxiliando em intervenções cirúrgicas, anestésicas e de tratamento médico. Acompanhei vários casos clínicos e pude executar alguns procedimentos médicos simples, como colocação de cateteres, colheitas de sangue, entubação endotraqueal, limpeza de feridas e administração de medicação, entre outros.

No Ayres Veterinary Hospital fiz 1 semana de estágio extra-curricular e 7 de estágio curricular, onde pude experienciar a realidade médico-veterinária num hospital de primeira opinião em Inglaterra. Participei nas consultas, procedimentos de diagnóstico, internamento e cirurgias, onde me foi dada a oportunidade de fazer castrações e esterilizações sob supervisão. Realizei procedimentos médicos simples e pude desenvolver as minhas capacidades de comunicação com os tutores e equipa médica numa língua diferente.

As restantes 9 semanas de estágio curricular realizei no John & Ann Tickle Small Animal Teaching Hospital, na Universidade do Tennessee, onde frequentei as rotações de Anestesiologia, Medicina Interna e Oncologia. Fui responsável pelos meus próprios pacientes em todas as rotações, encarregando-me de os receber, fazer um exame físico e anamnese inicial, formular diagnósticos diferenciais, decidir que exames complementares executar e debater qual o tratamento mais adequado. No final de cada caso redigi os documentos da alta médica e comuniquei os resultados aos tutores, tanto presencialmente como por telefone. Elaborei ainda protocolos de anestesia e monitorizei pacientes antes, durante e após procedimentos anestésicos. Pude também participar em rondas teóricas sobre vários temas relacionados com a rotação em que me encontrava, o que ajudou a solidificar conhecimentos adquiridos.

Estes diferentes estágios permitiram-me adquirir autonomia, tanto no raciocínio clínico como na prática médica e nos relacionamentos interpessoais, tendo sido um período de grande aprendizagem e crescimento pessoal.

Agradecimentos

Aos meus pais, que nunca me disseram que não quando quis decidir o rumo da minha educação. Confiaram em mim, apoiaram-me sempre e deram-me a oportunidade de fazer o estágio incrível que idealizei.

Ao Tiago, que em mim vê sempre coisas boas e me ajuda a vê-las quando não consigo.

À equipa do HVG, por me terem acolhido mais do que uma vez e por me considerarem sempre parte de vós: se escolhi estagiar fora de Portugal foi porque me deram confiança para o fazer! Admiro-vos a todos e à vossa vontade infinita de saber mais e fazer melhor. E por terem aceite fazer parte do nosso mini journal club!

À equipa do AVH, por me terem feito sentir em casa desde o início e por me mostrarem que é possível ter uma pequena família no local de trabalho. Em especial ao Anthony, Harriet, Raymond e Jane, por terem sempre prazer em ensinar-me, por confiarem nas minhas capacidades e por terem grandes expectativas para o meu futuro.

A todos na UTCVM: alunos, médicos, enfermeiros e auxiliares, por me terem ensinado tanto e por me terem levado muito além daquilo que achava que era capaz.

À Professora Dra. Cláudia Baptista, pela disponibilidade, simpatia e preciosa ajuda com este trabalho final.

Ao Dr. Legendre e ao Dr. O'Mahony, por me terem aberto as portas das suas instituições e por me terem recebido tão bem.

Às Bias, Catarina e Inês: a verdade é que não teria sido mais fácil sem vocês, teria sido de certeza muito mais difícil, triste e aborrecido. Obrigada pelos nossos momentos e por acarinharem o meu coração de pedra!

Ao Diogo e à Catarina, que me acompanharam durante parte do meu estágio e tornaram-no muito mais divertido!

À Raquel, Sílvia, Judith, Maria Sara e Richard, por terem sido os melhores companheiros de casa que podia ter encontrado.

A todos os meus colegas, por terem mostrado sempre que somos melhores quando estamos juntos, e de quem vou ter imensas saudades.

Aos meus professores: pelo que me ensinaram, por terem disponibilidade infinita para os alunos e por me mostrarem que querem sempre fazer melhor por nós.

Ao ICBAS, por me ter dado muito mais do que um curso superior.

Abreviaturas

> - maior

< - menor

% - por cento

°C – graus *Celsius*

¹³¹I – iodo radioativo I-131

^{99m}Tc – pertecnetato de sódio

µL – microlitro

AE – átrio esquerdo

AINEs – anti-inflamatórios não esteroides

ALB - albumina

ALT - alanina aminotransferase

AVH – Ayres Veterinary Hospital

BID – duas vezes por dia

BUN – ureia azotada no sangue

CAL – cálcio total

CHCM – concentração de hemoglobina corpuscular média

CMH – cardiomiopatia hipertrófica

CRE - creatinina

CVF – calicivírus felino

DU – densidade urinária

EH – encefalopatia hepática

FA – fosfatase alcalina

fig. – figura

FIV – feline immunodeficiency virus

FeLV – feline leukemia virus

fL – fentolitro

fT4 – T4 livre

g/dL – grama por decilitro

GGT – gama-gutamil transferase

HCM – hemoglobina corpuscular média

HCT – hematócrito

HF – hipertiroidismo felino

HGB – hemoglobina

HPF – high power field

HVF – herpesvírus felino

ICC – insuficiência cardíaca congestiva

IBD – doença inflamatória intestinal

IR – insuficiência renal

IRC – insuficiência renal crônica

IRIS – International Renal Interest Society

ITU – infecção do trato urinário

iv - intravenoso

kg – quilograma

mCi - milicurie

mg/dL – miligrama por decilitro

mg/kg – miligrama por quilo

mmol/L – milimol por litro

PCR – polymerase chain reaction

pg – picograma

PHO - fósforo

po – via oral

ppm – pulsações por minuto

ref^a – referência

rpm – respirações por minuto

s – segundos

SAM – movimento anterior sistólico

SDMA – dimetilarginina simétrica

SID – uma vez por dia

spp. – espécies

SPS – shunt porto-sistêmico

T3 - triiodotironina

T4 - tetraiodotironina

tab. – tabela

TC – tomografia computadorizada

TEA – tromboembolismo arterial

TFG – taxa de filtração glomerular

TRC – tempo de repleção capilar

TSH – hormona estimulante da tiróide

tT3 – T3 total

tT4 – T4 total

U/L – unidade por litro

UP/C – rácio proteína/creatinina urinárias

UTCVM – University of Tennessee College of Veterinary Medicine

VCM – volume corpuscular médio

VE – ventrículo esquerdo

VPM – volume plaquetário médio

Índice

Resumo	iii
Agradecimentos	iv
Abreviaturas	vi
Índice	viii

Caso Clínico nº 1: Cardiologia – Cardiomiopatia Hipertrófica	1
Caso Clínico nº 2: Pneumologia – Rinite Crónica	7
Caso Clínico nº 3: Endocrinologia – Hipertiroidismo	13
Caso Clínico nº 4: Urologia – Insuficiência Renal Crónica	19
Caso Clínico nº 5: Gastroenterologia – Shunt Porto-sistémico	25

Anexo I – Caso Clínico nº 1: Cardiologia – Cardiomiopatia Hipertrófica	31
Anexo II – Caso Clínico nº 2: Pneumologia – Rinite Crónica	32
Anexo III – Caso Clínico nº 3: Endocrinologia – Hipertiroidismo	34
Anexo IV – Caso Clínico nº 4: Urologia – Insuficiência Renal Crónica	36
Anexo V – Caso Clínico nº 5: Gastroenterologia – Shunt Porto-sistémico	38

Caracterização do paciente e motivo da consulta: O Elliott é um felino macho de raça Persa, castrado, com 3 anos de idade e 3,3 kg de peso vivo, apresentado à consulta com história de letargia.

Anamnese: O Elliott vivia num apartamento sem acesso ao exterior e coabitava com dois felinos, um macho e uma fêmea, ambos de raça Persa. Era alimentado principalmente com ração comercial seca de gama superior e ocasionalmente com ração comercial húmida da mesma gama. Tinha água à disposição. Não tinha acesso a lixo nem a tóxicos, mas tinha contacto com plantas de interior. Tinha o plano vacinal em dia, assim como a desparasitação externa e interna. Foi submetido a orquiectomia eletiva aos 6 meses de idade e aos 9 meses foi detetado um sopro sistólico de grau II/VI. Segundo a tutora, o Elliott fora submetido a banho e tosquia horas antes da consulta, sendo este procedimento frequentemente stressante para o animal. Ao chegar a casa mostrara-se letárgico e não quis alimentar-se nem interagir com os outros animais. Não havia história de tosse ou dispneia.

Exame do estado geral: O Elliot apresentava uma atitude normal, alerta e de temperamento linfático. A condição corporal classificava-se como 4/9. Frequência respiratória de 38 rpm. As mucosas estavam húmidas, rosadas e brilhantes, com um TRC <2s. À auscultação torácica detetou-se um sopro cardíaco sistólico de grau III/VI, com frequência cardíaca de 180 bpm sem presença de arritmia evidente, e um ligeiro aumento dos sons broncovesiculares. Temperatura corporal de 37,9°C. Os restantes parâmetros do exame do estado geral encontravam-se normais.

Exame dirigido ao aparelho cardiovascular: O pulso arterial femoral era forte, regular e rítmico, assim como bilateral e simétrico, com frequência estimada de 180 ppm. Não apresentava pulso ou dilatação jugular, nem edema facial ou periférico, ou qualquer sinal de ascite.

Lista de problemas: letargia, sons broncovesiculares aumentados, sopro cardíaco sistólico de grau III/VI.

Diagnósticos diferenciais: Cardiomiopatia Hipertrófica, Edema Pulmonar secundário a cardiomiopatia, Cardiomiopatia Restritiva, Cardiomiopatia Não Classificada, Estenose Aórtica, Hipertensão Sistémica, Hipertiroidismo, Bronquite Alérgica.

Exames complementares: Perfil bioquímico: ligeira hipoalbuminemia 25 g/L (refª 26-42), hiperglicemia 15 mmol/L (refª 3,8-7,6), os restantes parâmetros estavam dentro dos valores de referência (Anexo I tab.1); Hemograma completo: ligeira linfopenia $0,8 \times 10^9/L$ (refª 1-7), os restantes parâmetros estavam dentro dos valores de referência (Anexo I tab.2); Ecocardiografia: dilatação marcada do átrio esquerdo (23,2 mm x 25,3 mm), relação entre o diâmetro do átrio esquerdo e da aorta >1 (2,35), espessura da parede livre do ventrículo esquerdo aumentada (8,3 mm), diminuição do diâmetro do ventrículo esquerdo em sístole (6,9 mm) e diástole (14,4 mm), espessura do septo interventricular aumentada (8,4 mm), movimento anterior sistólico (SAM) da válvula mitral (Anexo I figs. 1-4).

Diagnóstico: Cardiomiopatia Hipertrófica.

Tratamento: O Elliott foi internado no próprio dia, com o objetivo de ficar sob observação. Durante o primeiro dia permaneceu estável, mas na tarde do segundo dia de internamento o seu estado piorou, apresentando dispneia e crepitações pulmonares. Foi proposto à tutora a realização de radiografias torácicas para confirmar a presença de edema pulmonar, mas esta recusou. Foi iniciada terapia com furosemida 2 mg/kg sc TID. Passadas 6 horas já não apresentava dispneia, mas eram ainda audíveis crepitações pulmonares à auscultação, pelo que foi mantida esta dose. Na manhã do terceiro dia já não eram audíveis crepitações pulmonares. Nesta altura a administração de furosemida passou a 3 mg/kg po BID. Ao quarto dia a sua respiração apresentava-se estável, não mostrando esforço respiratório nem ruídos respiratórios alterados à auscultação. Teve então alta médica, sendo-lhe prescrita furosemida na mesma dose e adicionado benazepril 0,75 mg/kg po SID e ácido acetilsalicílico 75 mg/gato po QOD.

Prognóstico: Para cura foi considerado reservado. Para sobrevivência e qualidade de vida foi considerado mau, tendo em conta o grau de alterações morfológicas e funcionais registadas na ecocardiografia associadas ao facto de o animal ter apenas 3 anos de idade.

Acompanhamento: A consulta de acompanhamento foi marcada para 7 dias depois da alta médica, com o objetivo de avaliar o estado físico do Elliott e, se necessário, ajustar o seu esquema terapêutico. Não demonstrava sinais de dispneia e os sons pulmonares encontravam-se normais à auscultação. Mantinha o sopro sistólico de grau III/VI, com frequência cardíaca de 168 bpm e sem presença de arritmias. Os restantes parâmetros do exame físico estavam normais. A tutora foi alertada para a grande probabilidade de o Elliott sofrer um episódio de descompensação no futuro e para o facto de esta ser uma doença crónica degenerativa que necessita de tratamento vitalício.

Discussão: De todas as cardiomiopatias felinas descritas, a cardiomiopatia hipertrófica (CMH) é a mais comum, representando 58% a 68% dos casos de cardiomiopatia diagnosticados.^{2,4,6} Caracteriza-se por um aumento concêntrico da espessura do miocárdio do ventrículo esquerdo (VE) com consequente disfunção diastólica.^{2,6} A CMH pode ser primária, resultante de uma anomalia do miocárdio, ou secundária a doença sistémica, como hipertensão arterial ou hipertiroidismo.⁶ O foco desta discussão é a CMH primária. É possível diagnosticá-la em qualquer altura da vida do animal, sendo a média entre os 5,5 e os 6,5 anos de idade.⁶ É uma doença hereditária em várias raças como o Maine Coon, Ragdoll e Persa, entre outros.^{2,6} A mutação no gene da *myosin-binding protein C* está descrita como causa de CMH em gatos Maine Coon e Ragdoll.^{2,6} É atualmente possível fazer um teste de rastreio genético, sendo este útil para animais com fins reprodutivos.⁶ O Elliott possuía todas as características mais comuns num animal diagnosticado com CMH primária. A progressiva rigidez do VE, causada pela hipertrofia e fibrose do miocárdio, tem como consequência um enchimento diastólico comprometido, levando a disfunção diastólica.^{2,6} É comum, mas não obrigatório, encontrar movimento anterior sistólico (SAM) da válvula mitral, efeito que resulta da hipertrofia dos músculos papilares, que

por sua vez deslocam o folheto septal da válvula mitral para o trato de saída do fluxo sanguíneo durante a sístole.⁶ Existe, assim, obstrução a este fluxo e por vezes insuficiência da válvula mitral com consequente regurgitação.^{2,6} Podemos, por isso, denominar a CMH com presença de SAM como cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva.⁶ Uma disfunção diastólica severa levará a elevada pressão no ventrículo esquerdo, que induz um aumento da pressão no átrio esquerdo e dilatação do mesmo.⁶ Este aumento de pressão afeta a circulação pulmonar, causando congestão venosa e tendo como consequência final o desenvolvimento de insuficiência cardíaca congestiva (ICC).^{2,6} A alteração mais comum provocada por ICC associada a CMH é o edema pulmonar, mas também é possível a ocorrência de derrame pleural.^{2,6} Como consequência da dilatação do átrio esquerdo existe estase sanguínea, e esta pode levar a formação de um trombo, que poderá entrar em circulação, provocando um tromboembolismo arterial (TEA).^{2,6} A morte súbita pode ser também um efeito colateral da CMH, não havendo relação com a severidade da doença.⁶ Tem como causas prováveis arritmias cardíacas que causem fibrilação ou um TEA severo que bloqueie a aorta proximal.⁶ A presença de CMH não se traduz sempre em sinais clínicos, havendo muitos gatos assintomáticos.^{2,6} A CMH foi diagnosticada no Elliott aos 3 anos, mas é extremamente provável que esta já estivesse presente antes sem qualquer manifestação clínica. No caso de existirem sinais clínicos, estes estão normalmente associados a insuficiência cardíaca e podem incluir dispneia, taquipneia, anorexia, letargia ou perda de peso.^{2,6} É comum haver um evento que exacerbe a insuficiência cardíaca e que cause os sinais clínicos, como a administração de fluidos, um episódio anestésico ou cirúrgico, a administração de glucocorticoides ou trauma.^{2,6} No caso do Elliot, o evento que terá provocado uma descompensação foi a tosquia, que teve como consequência a letargia e aumento dos sons broncovesiculares. O stress da hospitalização pode ter contribuído para a evolução dos sinais clínicos, que culminaram em dispneia por edema pulmonar. Alguns animais exibem parésia ou paralisia dolorosa aguda dos membros posteriores, sinal clínico associado a TEA, ou episódios de fraqueza e síncope, sendo estes últimos menos comuns.² Outros, têm morte súbita sem nunca terem demonstrado qualquer sinal clínico.⁶ A alteração mais comum no exame físico é a presença de um sopro sistólico,² anomalia identificada no Elliott, sendo o seu grau variável e não havendo relação entre a intensidade do sopro e a severidade da doença.⁶ Podem ser auscultados ruídos de galope e arritmias, mas são menos frequentes.^{2,6} É possível também que o animal não mostre qualquer alteração no exame físico.⁶ Apesar de não fornecer informação específica sobre a doença, a realização de um hemograma e um painel bioquímico é importante para determinar o estado geral do animal.⁶ Não foi identificada nenhuma anomalia clinicamente relevante nestes exames. Um eletrocardiograma pode ser útil no caso de ter sido detetada uma arritmia à auscultação ou de haver história de episódios de síncope, mas não permite classificar a cardiomiopatia.⁶ A arritmia mais frequente em gatos com CMH é a presença de complexos prematuros ventriculares, mas também podem ocorrer outras arritmias ventriculares e

supraventriculares.² Por não ter sido detetada nenhuma arritmia durante a auscultação, não foi realizado um eletrocardiograma. As radiografias torácicas são essenciais para diagnosticar ICC,^{1,2,6} caracterizando-se o edema pulmonar pela presença de um padrão pulmonar intersticial difuso ou alveolar.¹ É possível também observar a presença de cardiomegália, uma anomalia radiográfica extremamente comum em casos de cardiomiopatia felina, não estando associada a um fenótipo específico da doença.⁶ A realização de radiografias torácicas foi proposta, mas a tutora do Elliott recusou. Mesmo sem o diagnóstico definitivo de edema pulmonar, a dispneia, associada às alterações observadas na ecocardiografia, apontava para a sua presença, pelo que foi iniciado o tratamento. Para obter um diagnóstico final de CMH é necessário recorrer à ecocardiografia, utilizando o Modo Bidimensional (Modo B), Modo M e Modo Doppler em conjunto para uma melhor caracterização morfológica e funcional. A alteração ecocardiográfica típica da CMH é o aumento concêntrico da espessura do ventrículo esquerdo (>6 mm) no fim da diástole, variando entre moderada (6 a 6,5 mm de espessura) e severa (>7,5 mm de espessura). O ventrículo esquerdo do Elliott tinha 8,3 mm de espessura, classificando-se assim como uma hipertrofia severa. As alterações hipertróficas podem ser variáveis em cada caso, podendo ser simétricas quando todas as componentes do VE (músculos papilares, septo interventricular e parede livre) estão afetadas de igual forma, ou assimétricas, quando se observa hipertrofia de uma só componente.^{2,6} Em alguns casos verifica-se dilatação do átrio esquerdo, presente quando o rácio do diâmetro átrio esquerdo/aorta é >1,5, e ocasionalmente identifica-se um trombo nesta câmara cardíaca.^{2,6} O Elliott tinha já desenvolvido dilatação do átrio esquerdo, sem sinais de trombo. A presença de SAM da válvula mitral pode ser observada em Modo Bidimensional, mas o Modo Doppler facilita a sua identificação pela presença de um fluxo turbulento no trato de saída do VE.^{2,6} Não foram captadas imagens em Modo Doppler, mas podemos ver a presença de SAM no Modo M (Anexo I fig.4). Depois de identificada uma hipertrofia concêntrica do ventrículo esquerdo, é importante descartar causas secundárias medindo a T4 total e a pressão arterial.^{2,6} Animais com CMH secundária a doença sistémica não apresentam alterações tão severas como as do Elliott, nem é comum o desenvolvimento de ICC nesses casos,⁶ pelo que estes exames complementares não foram realizados. A decisão de instituir um tratamento depende do estado de progressão da cardiomiopatia. Existe uma classificação aplicada à doença valvular crónica canina elaborada pelo *American College of Cardiology* que pode ser aplicada às cardiomiopatias felinas, simplificando a compreensão das decisões terapêuticas para cada estadio progressivo da doença.² Esta classificação divide-se em 4 estadios: o estadio A aplica-se a gatos com risco de desenvolvimento de doenças cardíacas, mas que não apresentam alterações; ao estadio B correspondem os gatos assintomáticos com doença cardíaca; o estadio C inclui gatos com doença cardíaca que apresentam ou já apresentaram sinais clínicos causados pela mesma; e o estadio D engloba gatos com sinais clínicos severos causados por cardiomiopatia avançada.² Gatos incluídos no estadio A não

necessitam de tratamento.² A instituição de terapia nos gatos em estadio B é debatível, uma vez que não existem evidências que comprovem que o tratamento preventivo destes animais seja benéfico.^{2,6} Os objetivos terapêuticos para gatos no estadio C e D são a resolução dos sinais clínicos e a prevenção de ocorrência de novos episódios de descompensação, culminando numa melhor qualidade de vida e tempo de sobrevivência.² Mais especificamente, pretende-se diminuir as lesões do miocárdio, melhorar a função diastólica, diminuir a componente obstrutiva e aumentar o *output* cardíaco.² Os gatos no estadio C são aqueles que apresentam ICC aguda ou TEA pela primeira vez e sobrevivem ao tratamento, e era neste estadio que o Elliott se enquadrava. O pilar do tratamento farmacológico da ICC aguda são os diuréticos, sendo também administrado oxigénio, sedação para minimização do stress e realização de uma toracocentese se houver presença de derrame pleural.^{1,2} A furosemida é o diurético de eleição,^{1,2,3,6} sendo administradas inicialmente 3 a 4 mg/kg iv, dependendo do grau de dispneia.¹ O efeito é esperado 30 minutos após administração, mas se tal não acontecer a mesma dose pode ser repetida.¹ Depois de se observar melhoria dos sinais clínicos, pode-se ajustar a dose para 1 a 3 mg/kg iv a cada 6 ou 8 horas durante as seguintes 24 a 36 horas.¹ Após este período pode-se passar a administrar 2 mg/kg po BID se o animal tolerar bem a terapia oral.¹ Após a resolução do episódio agudo de ICC, a furosemida deverá ser administrada como tratamento contínuo, sendo reduzida a sua dose ao mínimo eficaz.¹ Além da terapia com um diurético, é possível adicionar outras classes de fármacos: a adição de um inibidor da enzima conversora da angiotensina pode ter efeitos benéficos por controlar o aumento da ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona provocada pelo diurético, sendo o benazepril (0,5 mg/kg po SID) o mais utilizado;³ a prescrição de um β -bloqueador como o atenolol (6,25mg/gato po BID) pode ser útil em casos de obstrução severa do fluxo sanguíneo no ventrículo esquerdo passível de provocar taquicardias, mas não é utilizado com frequência;³ o uso de bloqueadores dos canais de cálcio como o diltiazem (1-3mg/kg po TID) pode ser difícil para os tutores pela frequência de administração;³ e a administração de anti-agregantes plaquetários, como o ácido acetilsalicílico (5-81 mg/gato po a cada 3 dias) ou o clopidogrel (18,75 mg/gato po SID) é importante para a prevenção de trombos.² Durante o episódio agudo de ICC, o Elliott foi tratado com furosemida sc para evitar o stress da aplicação de um cateter. Mais tarde, a administração do fármaco passou a ser feita por via oral, e na altura da alta foi adicionado benazepril e ácido acetilsalicílico ao protocolo terapêutico. Animais no estadio D podem já ser refratários ao tratamento habitual, sendo necessário aumentar a dose de furosemida e por vezes adicionar outro diurético, como a espironolactona (6,25 mg/gato po BID).^{2,6} O uso de pimobendan no tratamento de cardiomiopatias felinas é controverso, mas poderá ser considerado neste estadio, uma vez que pode haver já disfunção sistólica.^{2,5} Um estudo retrospectivo⁵ avaliou a utilização deste fármaco (doses diárias entre 1,25 mg e 3,75 mg por gato) como parte do tratamento de ICC em gatos com CMH e CMH obstrutiva, revelando um tempo médio de sobrevivência mais longo nos gatos

que receberam o fármaco (626 dias) em comparação com os que não o receberam (103 dias). A monitorização dos animais submetidos a tratamento é importante para que sejam feitos os ajustes necessários ao protocolo terapêutico no caso de recorrência dos sinais de ICC.¹ Uma forma simples de monitorizar o animal em casa é a contagem da frequência respiratória em repouso ou durante o sono, já que o aumento da frequência respiratória precede uma agudização da ICC.¹ Um gato que tenha ICC medicamente controlada não deverá ter uma frequência respiratória em repouso acima de 40 rpm ou acima de 30 rpm durante o sono.¹ Se os tutores fizerem esta monitorização regularmente é mais fácil prever a ocorrência de ICC aguda e tratá-la com maior brevidade.¹ Mesmo com esta monitorização é importante avaliar o animal em consultas de acompanhamento.¹ Após um episódio de ICC aguda deverá ser feita uma consulta de acompanhamento 7-10 dias depois da alta.¹ As seguintes re-avaliações deverão ser marcadas a cada 1-3 meses, sendo possível alargar o tempo entre consultas até 2-6 meses dependendo do estado do animal.¹ São conhecidos alguns fatores com influência negativa no prognóstico: a identificação de arritmia ou ruído de galope; a dilatação do átrio esquerdo; a ocorrência de ICC; e a presença de um trombo ou TEA.^{2,4,6} Um estudo⁴ analisou também qual o valor prognóstico de algumas alterações ecocardiográficas, concluindo que a diminuição da função sistólica do átrio esquerdo e do VE, e a hipertrofia extrema do VE preveem também um prognóstico mais reservado. O tempo médio de sobrevivência é muito variável. Um estudo mostrou um tempo médio de sobrevivência de 1129 dias em gatos assintomáticos, 654 dias em gatos com ICC e 184 dias em gatos com TEA.^{2,6} Mesmo tendo em conta os indicadores de prognóstico, é difícil saber como será a evolução da doença em cada animal, pelo que os tutores devem ser alertados para a possibilidade de ocorrência de ICC, TEA ou morte súbita. O prognóstico para o Elliott foi considerado reservado.

Bibliografia:

1. Côté E (2017) "Feline Congestive Heart Failure Current Diagnosis and Management" **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice** 47, 1055–1064;
2. Ettinger SJ, Feldman EC, Côté E (2017) "Feline Myocardial Diseases" in **Textbook of Veterinary Internal Medicine** 8th Ed., Volume 2, Elsevier, 3092-3140;
3. Gordon SG, Côté E (2015) "Pharmacotherapy of feline cardiomyopathy: chronic management of heart failure" **Journal of Veterinary Cardiology** 17, S159-S172;
4. Payne JR, Borgeat K, Conolly DJ, Boswood A, Dennis S, Wagner T, Menaut P, Maerz I, Evans D, Simons VE, Brodbelt DC, Luis Fuentes V (2013) "Prognostic Indicators in Cats with Hypertrophic Cardiomyopathy" **Journal of Veterinary Internal Medicine** 27, 1427-1436;
5. Reina-Doreste Y, Stern JA, Keene BW, Tou SP, Atkins CE, DeFrancesco TC, Ames MK, Hodge TE, Meurs KM (2014) "Case-control study of the effects of pimobendan on survival time in cats with hypertrophic cardiomyopathy and congestive heart failure" **Journal of the American Veterinary Medical Association** 245, 534-539;
6. Smith FWK, Tilley LP, Oyama MA, Sleeper MM (2016) "Feline Cardiomyopathy" in **Manual of Canine and Feline Cardiology** 5th Ed., Elsevier, 153-179.

Caracterização do paciente e motivo da consulta: o Charlie é um felino macho de raça Doméstico de pelo curto, castrado, com 7 anos de idade e 5,6 kg de peso vivo, que foi referido para o serviço de medicina interna da UTCVM com história de espirros crônicos.

Anamnese: o Charlie é um gato exclusivamente *indoor* e coabita com outro gato que não apresenta sinais de doença respiratória. É alimentado com ração comercial seca e húmida de gama média. Tem as vacinações em dia, mas não está desparasitado interna ou externamente. É FIV e FeLV negativo. Não tem historial de doenças prévias, tendo apenas realizado uma orquiectomia eletiva. Nunca acompanhou a sua tutora em viagens e não tem acesso a lixo, tóxicos ou plantas. Foi adotado num gatil já adulto, e nunca tinha tido sinais clínicos de doença respiratória até há 1 ano, quando começou a ter episódios de espirros, com ocorrência intermitente de secreções mucopurulentas associadas aos espirros. Recentemente, algumas destas secreções apresentavam sangue vivo na sua composição. A sua tutora não tinha a certeza se as secreções eram uni ou bilaterais. Não tinha história de tosse nem de dispneia. Foi tratado no passado com clorfeniramina (2 mg/gato PO, BID) pelo seu veterinário habitual sem qualquer alteração nos sinais clínicos.

Exame do estado geral: o Charlie apresentava uma atitude normal, alerta e de temperamento equilibrado. A sua condição corporal classificava-se como 8/9. Os seus movimentos respiratórios eram de profundidade normal, costo-abdominais, rítmicos e regulares, com frequência de 36 rpm. Era audível um estertor inspiratório intermitente e foram presenciados espirros ocasionais com excreção de material mucopurulento. A frequência do pulso era de 180 ppm. As mucosas estavam húmidas, rosadas e brilhantes, com um TRC <2s. Os dentes apresentavam-se amarelados e era visível periodontite ligeira. A temperatura corporal não foi registada. Os restantes parâmetros do exame do estado geral encontravam-se normais.

Exame dirigido ao aparelho respiratório: o nariz tinha uma aparência normal, sem estruturas ocupadoras de espaço visíveis externamente nem secreções. À palpação apresentava-se simétrico, não doloroso e de temperatura normal. A passagem de ar foi testada com auxílio de uma lâmina de microscopia, havendo fluxo de ar em ambas as narinas. A área dos seios frontais palpava-se sem qualquer irregularidade, não dolorosa e de temperatura normal. Não foi realizada a percussão dos seios frontais. A laringe e a traqueia foram palpadas e encontravam-se normais. À auscultação torácica os sons respiratórios estavam normais.

Lista de problemas: espirros, secreção mucopurulenta/sanguinolenta, estertor nasal inspiratório.

Diagnósticos diferenciais: Rinite Bacteriana (*Mycoplasma* spp., *Chlamydophila* spp., *Bordetella bronchiseptica*), Rinite Alérgica, Rinite Linfoplasmocitária, Rinite Crónica Idiopática, Pólipo Nasofaríngeo, Neoplasia (Linfoma, Adenocarcinoma, Fibrosarcoma, Carcinoma das Células Escamosas), Estenose Nasofaríngea, Rinite Parasitária (*Cuterebra* spp.), Rinite Fúngica (*Aspergillus* spp., *Cryptococcus* spp., *Penicillium* spp.), Corpo estranho.

Exames complementares: Perfil Bioquímico: ligeira hiperglobulinémia 4,9 g/dL (refª 2,6-4,7), ALT diminuída 20 U/L (refª 29-109), restantes parâmetros dentro dos valores de referência (Anexo II tab.1); Hemograma completo: todos os parâmetros dentro dos valores de referência (Anexo II tab.2); Radiografias torácicas: nenhuma anomalia identificada (Anexo II, fig. 1-3); Tomografia computadorizada: Rinite bilateral ligeira a moderada com mínima a ligeira destruição dos turbinados esquerdos, compatível com processo inflamatório (Anexo II fig. 4); Rinoscopia: Turbinados edematosos e friáveis, com quantidades moderadas de secreção mucopurulenta. Não foram observadas massas, placas fúngicas ou corpos estranhos; Biópsia nasal: ambas as cavidades nasais apresentam inflamação crônica abundante com ulcerações agudas e infiltrações de neutrófilos e linfócitos. Cavidade Nasal esquerda: rinite plasmocítica e supurativa crônico-ativa severa, regionalmente extensiva. Cavidade Nasal direita: rinite plasmocítica e supurativa crônico-ativa moderada, multifocal a coalescente; Cultura nasal: >100 colônias de bactérias gram-positivo baciliformes (*Corynebacterium*). Negativo para bactérias anaeróbias e *Mycoplasma*.

Diagnóstico: Rinite Crônica com infecção bacteriana secundária.

Tratamento: amoxicilina e ácido clavulânico 12,5 mg/kg po BID, durante 30 dias consecutivos.

Prognóstico: Para cura foi considerado reservado, uma vez que se trata de uma doença crônica sem tratamento curativo. O prognóstico para qualidade de vida e sobrevivência é variável, dependendo da vontade do tutor em prosseguir tratamento e da severidade da doença ao iniciar o tratamento. Neste caso foi considerado bom para as duas categorias.

Acompanhamento: Após a rinoscopia, o Charlie permaneceu sob observação, devido a hemorragia nasal ligeira durante o procedimento após a recolha de amostras para biópsia e cultura nasal. Recebeu alta médica ao final do dia e foi-lhe prescrito robenacoxib 1 mg/kg po SID durante 7 dias consecutivos. Foi também recomendado à sua tutora que monitorizasse a hemorragia nasal 2 a 3 vezes por dia, sendo esperado que esta diminuísse e estancasse em breve. Se tal não acontecesse ela deveria trazer o Charlie para reavaliação. Depois de se obterem os resultados finais da biópsia e cultura nasal, foi aconselhada uma consulta de acompanhamento um mês após o início do tratamento da infecção secundária para reavaliação dos sinais clínicos. Esta consulta foi marcada com o veterinário habitual do Charlie, pelo que não houve oportunidade de a presenciar.

Discussão: Define-se a rinite crônica como uma inflamação da cavidade nasal presente há pelo menos 4 semanas, seja continua ou intermitentemente.¹ Pode também ser denominada rinosinusite crônica no caso de haver envolvimento dos seios frontais¹, mas esta situação não se verificava no Charlie. É a segunda causa mais comum de corrimento nasal crônico nos gatos, precedida por neoplasia nasal.¹ A infecção primária por herpesvírus felino (HVF) foi considerada durante muito tempo a causa principal de rinite crônica, mas não foi provada a associação entre

infecção ou exposição ao vírus e presença de sinais clínicos respiratórios.³ Pensa-se que o HVF pode atuar danificando a mucosa epitelial nasal, assim como os turbinados, tornando estes tecidos mais suscetíveis a infecção bacteriana secundária recorrente,^{1,3} ou também provocando uma resposta inflamatória excessiva à flora nasal normal e outros irritantes nasais.³ O Charlie foi adotado já em adulto, por isso não há certeza se quando era jovem esteve exposto ou foi infectado com HVF. Ainda assim, existe a possibilidade deste vírus ter tido um papel no desenvolvimento da rinite do Charlie. Além da componente inflamatória, é possível existir infecção bacteriana, tendo esta sido identificada em 69% a 90% dos casos.¹ Apesar disso, a infecção bacteriana primária é considerada rara.¹ Mais frequentemente observa-se crescimento de vários tipos de organismos comensais, mas também é possível o crescimento de culturas puras de um ou dois organismos.¹ É importante não ignorar o crescimento de culturas puras, principalmente se se tratarem de organismos patogênicos (Anexo II tab.3).¹ Apesar destas evidências, deve-se ter em conta que a identificação de agentes virais ou bactérias através de métodos moleculares ou culturas não implica que estes sejam os agentes responsáveis pelos sinais clínicos do animal.⁴ O desenvolvimento da rinite crônica é muito provavelmente resultante da interação de fatores anatómicos, fisiológicos, microbianos, virais e imunológicos,⁴ não apenas de um agente primário singular. Não sendo determinado um agente causador, podemos denominá-la de rinosinusite crônica felina idiopática.³ É uma doença que pode ocorrer em animais de várias idades, mas mais frequentemente afeta gatos jovens até à meia-idade.¹ O sinal clínico mais comum é o corrimento nasal crônico³, podendo ser inicialmente seroso, evoluindo para mucoso, mucopurulento (no caso de infecção bacteriana secundária) e por vezes intermitentemente sanguinolento (associado a inflamação severa).^{1,2,4} Este corrimento é tipicamente bilateral³, mas pode também apresentar-se unilateralmente⁴ ou haver uma progressão de unilateral para bilateral¹. A ocorrência de espirros também é comum^{1,2,3,4}, estando por vezes a excreção de corrimento nasal apenas associada a estes episódios, pelo que pode ser difícil para os tutores determinar se o corrimento é uni ou bilateral. Alguns gatos podem apresentar também estertores respiratórios^{1,4} associados ao preenchimento das cavidades nasais pelas secreções. Situações stressantes podem piorar os sinais clínicos¹ e por vezes podem apresentar inapetência por diminuição do olfato^{1,4}, dificuldade em respirar e pirexia.¹ Os sinais clínicos podem persistir de forma relativamente estável durante anos.² No caso de haver agudização dos sinais clínicos ou declínio no estado do animal é importante investigar a existência de doenças mais severas, como neoplasia ou rinite fúngica.² O Charlie apresentava todos os sinais clínicos mais frequentemente descritos nesta doença. A componente sanguinolenta do corrimento nasal, detetada recentemente, podia ser devido à progressão da rinite e ulceração da mucosa nasal, identificada mais tarde durante a rinoscopia. É possível não haver nenhuma anomalia no exame físico do estado geral, pelo que é fundamental complementá-lo com a avaliação de parâmetros relacionados com os sinais clínicos respiratórios: observar a presença ou não de corrimento

nasal e ocular e caracterizá-lo; determinar se existe simetria facial e dor à palpação da zona nasal e dos seios frontais; verificar a passagem de ar nas duas narinas; realizar um exame otoscópico que poderá revelar alterações consistentes com um pólipos nasofaríngeo; um bom exame oral, que deverá ser feito sob anestesia geral, observando com atenção o palato duro, mole e a arcada dentária; um exame do fundo ocular, que poderá revelar coriorretinite no caso de infecção por *Cryptococcus* ou linfoma.^{1,4} No caso do Charlie foram analisados todos os parâmetros mencionados, exceto o exame do fundo ocular e otoscópico, não tendo sido detetadas alterações patológicas. O diagnóstico de rinite crônica é fundamentalmente um diagnóstico de exclusão, pelo que primeiro devem ser descartadas todas as etiologias possíveis.² No exame físico não devem ser detetadas anomalias indicadoras de uma causa específica,³ tal como se verificou. Os dados obtidos apontavam para uma doença do trato respiratório superior. O hemograma, perfil bioquímico e análise de urina são testes básicos de rotina que não nos fornecem informações específicas, mas ajudam a perceber o estado de saúde do animal, além de serem importantes como testes pré-anestésicos.^{1,5} O perfil básico do Charlie apresentava apenas uma ligeira hiperglobulinemia, provavelmente associada a um estado inflamatório crônico. Não foi realizada uma análise de urina. O resultado de testes rápidos para FIV e FeLV têm mais influência no prognóstico do que no diagnóstico^{1,5}, e são também considerados essenciais para avaliar o estado geral de saúde de um felino.⁴ Os testes virais não foram repetidos, já que se sabia que o Charlie era negativo para ambos. É ainda aconselhada a realização de um perfil de coagulação e contagem de plaquetas se o animal apresentar epistaxis, ou antes de uma rinoscopia com colheita de amostras de tecido nasal.^{1,5} Estes testes não foram realizados no caso do Charlie. Para investigação de rinites infecciosas (principalmente bacterianas, virais e fúngicas), é necessária a recolha de material para cultura de microrganismos ou isolamento viral. Para este fim, os esfregaços orofaríngeos e conjuntivais não são uma boa opção pela dificuldade de interpretação dos seus resultados, sendo possível obter falsos negativos pela dificuldade de cultivo de alguns microrganismos (ex.: *Mycoplasma*), ou o isolamento de agentes que, apesar de presentes, podem não estar na origem da doença (ex.: HVF).^{1,5} A citologia do corrimento nasal é útil apenas em casos de suspeita de *Cryptococcus* quando aplicada com a coloração de Romanowsky.^{1,5} O *flushing* nasal pode ser realizado com fins diagnósticos (recolhendo material para cultura bacteriana) ou terapêuticos.¹ Existem resultados que mostram discordância entre este método e a cultura de amostras de biópsia nasal¹, já que a amostra obtida pelo *flushing* pode representar apenas contaminação superficial, enquanto que a amostra da biópsia indica contaminação mais profunda.^{1,5} No caso do Charlie escolheu-se enviar amostras de tecido nasal recolhidas durante a rinoscopia para cultura de bactérias aeróbias, anaeróbias e *Mycoplasma*. O resultado indicou a presença de organismos estruturalmente semelhantes a *Corynebacterium*. Apesar de este teste demonstrar uma componente infecciosa, e considerando os resultados da biópsia nasal, ponderou-se que se

tratava de uma infecção secundária e não da causa principal da rinite, pelo que se descartou o diagnóstico de rinite bacteriana. Para a avaliação radiográfica das cavidades e seios nasais devemos realizar pelo menos uma projeção lateral e dorsoventral da cabeça⁵, sendo a projeção ventro-rostral dorso-caudal a 30° uma boa adição neste caso. Opacidade uni ou bilateral da cavidade nasal e/ou seios nasais compatível com tecidos moles ou fluidos, e alteração estrutural dos ossos turbinados são achados radiográficos associados a rinite crônica.¹ No caso do Charlie foram realizadas radiografias do tórax com o objetivo de verificar se existia envolvimento do aparelho respiratório inferior, não tendo sido encontrada nenhuma anomalia. Não foram realizadas radiografias da cabeça, uma vez que optámos pela tomografia computadorizada. Esta técnica de diagnóstico por imagem é frequentemente considerada superior em termos de análise imagiológica das cavidades e seios nasais^{1,5}, permitindo uma melhor localização das lesões e visualização da extensão da doença.⁴ A lise dos ossos frontal e nasal, destruição dos turbinados, assimetria da placa cribiforme e preenchimento da cavidade e seios nasais com material de densidade tecidos moles podem ser observadas associadas a esta doença.⁴ Os resultados da tomografia do Charlie foram compatíveis com rinite crônica e encontram-se descritos na figura 4 do Anexo II. Não foram observadas estruturas compatíveis com corpos estranhos, pólipos nasofaríngeos ou neoplasia ocupadora de espaço. Após os exames radiográficos, foi realizada uma rinoscopia rostral com um artroscópio rígido, onde se observaram turbinados edematosos e friáveis, com quantidades moderadas de secreção mucopurulenta, alterações normalmente observadas em casos de rinite crônica.⁴ Não se identificaram placas fúngicas ou presença de parasitas. Este exame permite a colheita de amostras nasais para análise histopatológica e cultura bacteriana³, pelo que se obtiveram várias amostras de ambas as cavidades nasais com uma pinça de biópsia. Os resultados da biópsia revelaram uma inflamação crônica, sem presença de células neoplásicas. Nestes casos, a análise histológica pode revelar inflamação neutrofílica, linfoplasmocitária ou mista moderada a severa, com presença ou não de ulceração epitelial, destruição e remodelação dos turbinados, fibrose, necrose e hiperplasia glandular.^{1,4} Após estes resultados, obteve-se o diagnóstico final de rinite crônica. Não existe uma terapia curativa para a rinite crônica, pelo que o objetivo principal do tratamento é controlar os sinais clínicos e prevenir a evolução da doença^{1,2}. Esta doença está muitas vezes associada a infecção bacteriana recorrente⁶, pelo que o tratamento com antibiótico é utilizado com frequência. Pode-se ter bons resultados utilizando antibióticos de largo espectro de ação, como a amoxicilina-ácido clavulâmico³ (10-20 mg/kg po TID)¹. A doxiciclina (5-10 mg/kg po BID seguido de um bolus de água)³ seria uma boa opção de tratamento no caso de identificação de *Mycoplasma* ou *Chlamydophila*.^{3,6} O uso de cefalosporinas e fluoroquinolonas só deve ser feito em casos de resistência a outros antibióticos.^{3,6} A duração do tratamento não é consensual, havendo publicações que o aconselham de 4 a 6 semanas³ e outras de 6 a 8 semanas^{1,4}. Gatos que respondam bem a um tratamento continuado mas que tenham recorrência de infecção logo após

o término da terapia são bons candidatos a antibioterapia de longo prazo.³ A resposta a terapia com anti-histamínicos é variável e individual, sendo recomendado experimentar diferentes classes de anti-histamínicos antes de desistir deste tratamento.^{1,2,6} O uso de mucolíticos, antivirais, descongestionantes e AINEs para tratamento da rinite crônica felina não está bem estudado ou não possui evidências de eficácia.^{1,6} O uso de glucocorticoides pode trazer benefícios, pela diminuição do edema e inflamação, mas também danos, podendo exacerbar infecções bacterianas presentes ou recrudescência do HVF.^{1,3,4} Podemos começar por administrar prednisolona (0,5 mg/kg po BID)³, embora um autor descreva melhores resultados com dexametasona (0,25-0,5 mg/kg po SID).⁶ Se obtidos bons resultados na primeira semana de tratamento o objetivo será diminuir a dose até à mínima dose efetiva.^{2,3,6} Pode-se também tentar o uso de glucocorticoides pela via inalatória, como beclometasona ou fluticasona, para diminuir os efeitos sistêmicos destes fármacos.² A terapia de suporte – nebulização e *flushing* nasal – permite diminuir os sinais clínicos respiratórios, resultando numa maior qualidade de vida para o animal. A nebulização atua fluidificando as secreções, permitindo uma mais fácil expulsão das mesmas.^{1,3,6} Esta humidificação das secreções pode ser feita também com aplicação de soro salino diretamente nas narinas.^{3,4,6} O *flushing* nasal periódico pode trazer alívio ao animal, uma vez que remove o material mucopurulento que obstrui a cavidade e seios nasais, resultando em dificuldade respiratória.^{1,3,6} O prognóstico desta doença é considerado reservado pela impossibilidade de cura, sendo o tratamento muitas vezes frustrante para o tutor.^{1,4} Além disso, se houver persistência da componente inflamatória, é possível que haja destruição progressiva da estrutura nasal normal, resultando em estrituras ou pólipos nasofaríngeos, e obstrução da trompa de Eustáquio pelas secreções mucopurulentas, levando a otite média.¹ Em casos extremos, pode ocorrer lise óssea que resultará em erosão da placa cribiforme, levando a dano cerebral.¹ Uma boa qualidade de vida para o animal pode ser alcançada com terapia farmacológica e de suporte continua e adequadamente monitorizada, sendo muito importante uma boa comunicação sobre os objetivos terapêuticos do médico e do tutor.⁶

Bibliografia:

1. Reed N (2014) "Chronic Rhinitis in the Cat" **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice** 44, 33-50;
2. Little SE (2012) "Chronic Rhinosinusitis" in **The Cat: Clinical Medicine and Management** 1st Ed., Elsevier Saunders, 857-858;
3. Nelson RW, Couto CG (2014) "Diagnostic Tests for the Nasal Cavity and Paranasal Sinuses", "Feline Chronic Rhinosinusitis" in **Small Animal Internal Medicine**, 5th Ed., Mosby Elsevier, 224-233, 243-245;
4. Kuehn NF (2006) "Chronic Rhinitis in Cats" **Clinical Techniques in Small Animal Practice** 21, 69-75;
5. Reed N, Gunn-Moore D (2012) "Nasopharyngeal disease in cats: 1. Diagnostic investigation" **Journal of Feline Medicine and Surgery** 14, 306-315;
6. Sturgess K (2013) "Chronic nasal discharge and sneezing in cats" **In Practice** 35, 67-74.

Caracterização do paciente e motivo da consulta: o Jordon é um felino macho de raça Doméstico de pelo curto, castrado, com 12 anos de idade e 3,7 kg de peso vivo, apresentado à consulta com história de polifagia e perda de peso.

Anamnese: o Jordon é um gato exclusivamente *indoor* e coabita com 2 cães e 3 gatos. É alimentado com ração comercial seca e húmida de gama alta. Tem as vacinações em dia e é desparasitado interna e externamente com aplicação tópica de selamectina 45 mg/gato uma vez por mês. Não tem historial de nenhuma doença prévia, sendo que realizou apenas uma orquiectomia eletiva. Viaja ocasionalmente com a tutora para a Carolina do Norte. Não tem acesso a lixo, tóxicos ou plantas. Há cerca de 3 meses começou a ter aumento do apetite, o qual tem vindo gradualmente a intensificar-se, vocalizando frequentemente para ser alimentado. A tutora notou também que o Jordon tem vindo a perder peso progressivamente e pensa que ele poderá ingerir mais água do que o habitual. Não notou a ocorrência de vômito ou diarreia nem de alterações comportamentais além das mencionadas.

Exame do estado geral: o Jordon apresentava uma atitude normal, alerta e de temperamento nervoso. A sua condição corporal classificava-se como 3,5-4/9. Apresentava atrofia muscular generalizada. A frequência dos seus movimentos respiratórios era de 56 rpm e a frequência do pulso era de 200 ppm. As mucosas estavam húmidas, rosadas e brilhantes, com um TRC <2s. Os dentes apresentavam tártaro e periodontite moderada. Foi detetado um sopro cardíaco sistólico de grau II/VI na auscultação torácica. A temperatura corporal era de 39,1°C. Não foram detetados nódulos durante a palpação cervical. Os restantes parâmetros do exame do estado geral encontravam-se normais.

Lista de problemas: perda de peso, polifagia, atrofia muscular, suspeita de polidipsia, sopro cardíaco sistólico grau II/VI.

Diagnósticos diferenciais: *Diabetes mellitus*, Hipertiroidismo, Nefropatia com perda de proteína, Enteropatia com perda de proteína, Insuficiência renal crónica, Doença inflamatória intestinal (IBD), Linfoma gastrointestinal, Insuficiência pancreática exócrina, Défice nutricional, Cardiomiopatia hipertrófica.

Exames complementares: Painel bioquímico: ligeiro aumento da FA 80 U/L (refª 12-79), ligeira hipernatremia 156 mmol/L (refª 145-154), restantes parâmetros dentro dos valores de referência (Anexo III, tab.1); Hemograma completo: ligeira diminuição da CHCM 31,6 g/dL (refª 32,2-36,8), restantes parâmetros dentro dos valores de referência (Anexo III, tab.2); T4 total: aumentada 6,1 µg/dL (refª 1,1-2,4); Análise de urina colhida por cistocentese: DU de 1.046, proteinúria (2+). No sedimento foram observados 3-7 eritrócitos por HPF e raras células epiteliais de transição (Anexo III, tab.3).

Diagnóstico: Hipertiroidismo.

Tratamento: metimazol 2,5 mg/gato po BID.

Prognóstico: o tratamento com metimazol não é definitivo, sendo por isso o prognóstico para cura reservado. Prognóstico bom para qualidade de vida e sobrevivência.

Acompanhamento: foi agendada uma consulta de acompanhamento 2 semanas após a primeira consulta para reavaliação do hemograma, parâmetros renais (BUN, CRE, ALB, CAL, PHOS, SDMA) e T4 total (tT4). Nesta consulta, a dona relatou que o apetite do Jordon tinha voltado ao normal. Não houve nenhuma alteração no exame físico. Tanto o hemograma como os parâmetros renais encontravam-se dentro dos limites de referência (Anexo III, tab. 1 e 2). O nível de T4 total encontrava-se diminuído 0,76 µg/dL (refª 1,1-2,4), pelo que foi reduzida a frequência de administração para 2,5 mg/gato po SID. Foi então marcada uma consulta 2 semanas mais tarde para reavaliação dos níveis de T4 total. O Jordon foi apresentado à consulta 1 semana mais cedo com história de prurido facial. Apesar disso, o seu apetite continuava normal e o peso tinha aumentado. No exame físico foram notadas escoriações nas comissuras labiais e queixo (Anexo III, fig.1). Foi descontinuado o tratamento com metimazol e proposto tratamento com iodo radioativo ¹³¹I, o qual foi aceite pela tutora. Antes do tratamento, foi realizada uma cintigrafia da tiroide e uma ecocardiografia. A cintigrafia revelou hipertiroidismo multinodular bilateral sem evidência de tecido tiroideu ectópico (Anexo III, fig.2), e a ecocardiografia não evidenciou quaisquer anomalias estruturais ou funcionais cardíacas. O Jordon foi tratado com uma injeção única de ¹³¹I 3,7mCi sc. Ficou em isolamento hospitalar durante 7 dias, após os quais lhe foi dada alta médica. Foi aconselhado isolamento numa divisão específica da casa durante mais 2 semanas. O manejo das suas fezes e urina deveria ser feito utilizando luvas e foi desaconselhado o contato prolongado de outros animais ou pessoas com o Jordon durante este período. A consulta de acompanhamento, marcada para 1 mês depois do tratamento com iodo radioativo, ocorreu após o término do estágio.

Discussão: O hipertiroidismo é a doença endócrina mais comum no gato doméstico^{1,2,3,4,5} A sua etiologia ainda não foi determinada, pensando-se que poderá ser multifatorial.^{1,4} Entre os mecanismos de doença propostos encontram-se mutações genéticas, excesso ou deficiência de iodo em dietas comerciais e exposição a disruptores da tiróide no ambiente.^{1,2,4,5} A lesão mais frequentemente associada a esta doença é a hiperplasia multinodular adenomatosa, e destas a maior parte manifesta-se bilateralmente,^{1,2,4,5} como observado na cintigrafia do Jordon. Este pode ser diagnosticado em gatos com idades compreendidas entre 4 e 22 anos,^{1,4} sendo a idade média na altura do diagnóstico de 12 a 13 anos.^{1,2,4} A excessiva produção e secreção de triiodotironina (T3) e tetraiodotironina (T4) causa tireotoxicose,^{1,4} manifestando-se em dano multi-sistémico² cronicamente progressivo.^{1,4} É possível, assim, ter uma grande variedade de sinais clínicos associados, e estes podem ser relativamente ligeiros ou severos.^{1,4} O mais comum é a perda de peso, estando associada polifagia, hiperatividade, vômitos, diarreia, poliúria/polidipsia e alterações comportamentais.^{1,2,4,5} Animais afetados por esta doença apresentam-se normalmente com baixa condição corporal e pelagem de má qualidade.^{1,4,5} Alguns dos sinais

clínicos mais característicos puderam ser observados no Jordon, o qual já apresentava uma baixa condição corporal como consequência da doença. A palpação da tireóide é um parâmetro importante no exame de todos os gatos,¹ sendo possível palpar nódulos cervicais em 80% a 90% dos gatos com hipertiroidismo felino (HF).^{1,2,4} apesar de não ser uma alteração patognomónica.^{4,5} Por vezes os lobos tiroideus afetados podem não ser palpados por se terem deslocado para a entrada do tórax,² pelo que a impossibilidade de palpar um nódulo na região da tireóide não exclui o diagnóstico de HF,¹ sendo este o caso do Jordon. Sabe-se que as hormonas tiroideias atuam também no sistema cardiovascular, sendo por isso comum a presença de sopro cardíaco sistólico, taquicardia (o sinal clínico cardíaco mais comum) e ritmo de galope.^{1,2,4,5} Também é possível o desenvolvimento de cardiomiopatia hipertrófica secundária ao HF.⁴ Foi auscultado um sopro cardíaco durante o exame físico, mas mais tarde confirmou-se, através de ecocardiografia, que não existia qualquer doença cardíaca. Como exames complementares é importante realizar um hemograma completo, painel bioquímico, análise de urina, medição da tT4 sérica,^{4,5} radiografia torácica e medição da pressão arterial.⁴ Um hemograma completo poderá revelar uma eritrocitose ligeira e alterações inespecíficas do leucograma compatíveis com uma resposta de stress (neutrofilia, eosinopenia e linfopenia).^{1,4,6} Devemos suspeitar de HF se observarmos um hematócrito ligeiramente elevado num gato onde esperaríamos uma anemia associada a doença crónica.^{1,4} Isto deve-se à eritropoiese induzida pelas hormonas tiroideias.^{1,4} No painel bioquímico é muito comum notar-se uma elevação das enzimas hepáticas, principalmente a ALT e a FA,^{1,4,6} estando a segunda ligeiramente aumentada na analítica do Jordon. A insuficiência renal crónica (IRC) é uma doença encontrada frequentemente em simultâneo em gatos com HF.⁴ É, por isso, expectável que alguns gatos se apresentem azotémicos na altura do diagnóstico.^{1,4} No entanto, não devemos descartar a presença de IRC pela ausência de azotemia, já que o aumento da taxa de filtração glomerular (TFG) causado pelo hipertiroidismo pode, muitas vezes, mascarar esta doença.^{2,4,6,7} Este mecanismo, assim como o aumento da secreção tubular de creatinina e a diminuição da massa muscular, fazem com que o valor de creatinina se apresente mais baixo do que o esperado.^{1,4,6,7} O Jordon não se apresentava azotémico na altura do diagnóstico nem na primeira consulta de acompanhamento, mas era ainda demasiado cedo para determinar com certeza que não existia IRC concomitante. Na análise de urina podemos encontrar DU diminuída, proteinúria, sinais de infeção do trato urinário e corpos cetónicos.⁴ Os resultados da análise de urina do Jordon encontravam-se relativamente normais, estando presente proteinúria ligeira. A ausência de glicosúria permitiu descartar *Diabetes mellitus*. Na altura do diagnóstico de HF, apenas 10% a 20% dos gatos apresenta hipertensão arterial, mas após tratamento 20% a 25% dos animais com pressão arterial normal desenvolve hipertensão arterial,^{4,6} pelo que é importante monitorizar este parâmetro ao realizar-se o diagnóstico.^{1,5,6} O objetivo das radiografias torácicas e da ecocardiografia é a identificação de doença cardíaca, pelo que a sua realização é mais relevante no caso de serem detetados sinais clínicos deste tipo de doença.⁴ O diagnóstico

definitivo de HF é habitualmente realizado recorrendo à medição da concentração de tT4.⁴ A concentração de T3 e hormona estimulante da tiroide (TSH) séricas não têm utilidade no diagnóstico desta doença,⁴ embora a concentração de TSH seja útil para verificar a ocorrência de hipotiroidismo iatrogénico após tratamento do HF.^{1,4,6} Outros exames complementares possíveis de realizar são a medição da concentração de T4 livre (fT4), o teste de supressão com T3 e a cintigrafia da tiroide. Para deteção de HF determina-se a concentração da tT4 sérica, que deverá estar acima dos valores de referência, como aconteceu no caso do Jordon, confirmando o diagnóstico de hipertiroidismo. Vários fatores podem afetar a concentração de tT4, pelo que se esta estiver dentro dos valores de referência não se pode descartar o diagnóstico de hipertiroidismo.^{1,2,4} A solução mais simples é voltar a testar os níveis de T4 noutra ocasião,^{1,4} preferencialmente dias ou semanas depois, mas pode-se optar por medir a concentração de fT4 sérica.⁴ Este é um teste com sensibilidade alta (98%) e ajuda a confirmar o diagnóstico se associado a uma concentração de tT4 no limite máximo dos valores de referência e a uma anamnese e sinais clínicos concordantes com a suspeita de HF.⁴ No entanto, não deve ser utilizado como teste de deteção, uma vez que a sua especificidade é baixa.^{1,4} Se depois deste teste ainda não se tiver obtido um diagnóstico definitivo, é possível realizar o teste de supressão com T3, ou uma cintigrafia da tiroide.⁴ O primeiro pode ser utilizado para confirmar o diagnóstico em animais com sinais clínicos de HF e uma concentração basal das hormonas tiroideas dentro dos valores de referência.¹ A cintigrafia, além de ser um exame com alta sensibilidade para o diagnóstico de HF,¹ fornece informação anatómica e funcional sobre a glândula tiroide.^{2,4} A injeção de pertecnetato de sódio (^{99m}Tc) permite observar a sua concentração na glândula tiroide e nas glândulas salivares.^{1,2} A tiroide normal apresenta-se na cintigrafia com distribuição uniforme da radioatividade pelos dois lobos, ovais e simétricos.² A comparação da intensidade da radioatividade nestas duas glândulas é feita através de um rácio de densidade.² O rácio de concentração tiroide:salivar normal é de aproximadamente 0,87:1.² Um rácio >1,5 é diagnóstico de HF.¹ É também um teste útil para a identificação de doença uni ou bilateral, tecido tiroideu ectópico (que pode ser localizado desde a base da língua até à base do coração) ou intratorácico,² e pode aumentar a suspeita de carcinoma da tiroide,^{1,4} mas não permite a diferenciação entre doença benigna ou maligna.² A cintigrafia da tiroide do Jordon foi realizada para determinar o tipo de alterações presentes e se a terapia com iodo radioativo era a melhor opção. Existem várias possibilidades de tratamento para esta doença, algumas definitivas – iodo radioativo e tireoidectomia – e outras reversíveis – fármacos anti-tiroideos e dieta baixa em iodo.^{2,4,5,6} Os dois fármacos mais utilizados para o tratamento do HF são o metimazol e o carbimazol.^{1,4} Estes inibem a formação de hormonas tiroideas e revertem a sua toxicidade.^{1,4,5} A dose inicial aconselhada de metimazol é de 1,25-2,5 mg/gato po BID,^{1,4,5,6} e a de carbimazol 10 ou 15 mg po SID, no caso de se utilizar a formulação de libertação lenta.^{1,4,6} A resolução dos sinais clínicos e a normalização dos níveis de tT4 basal deverão ser alcançadas 2-3 semanas

após o início do tratamento.^{1,4,5,6} Deve ser realizada uma consulta de controlo nesta altura e as doses deverão ser ajustadas para que o valor da concentração basal de tT4 se encontre a meio ou ligeiramente abaixo da metade do intervalo de referência.^{1,4,5} Estão descritos alguns efeitos adversos associados à terapia com estes fármacos, observados mais frequentemente nos primeiros 3 meses de tratamento.^{1,4,5} Alguns podem por em risco a vida do animal, como agranulocitose, trombocitopenia, hepatopatia severa ou hemorragia.^{1,4,5,6} Um efeito severo mas não fatal são as escoriações faciais,^{4,6} normalmente raro mas observado neste caso. O fármaco deverá ser imediatamente descontinuado se forem observados os efeitos adversos acima mencionados.¹ Também é possível a ocorrência de efeitos mais ligeiros, como sinais gastrointestinais (vómito, diarreia, letargia, anorexia) e alterações hematológicas (leucopenia, eosinofilia, linfocitose).^{2,4,5,6} O tratamento farmacológico não é definitivo, sendo necessário continuá-lo durante o resto da vida do animal.¹ A terapia com iodo radioativo (¹³¹I) é considerada o tratamento de eleição para o HF.^{1,2,4,5} Este isótopo pode ser administrado sc sem recorrer a anestesia² e tem como objetivo a destruição dos tecidos autonomamente funcionais sem afetar o tecido glandular normal.² Os efeitos adversos são raros, mas podem incluir insuficiência renal, hipotiroidismo e disfagia.¹ Após o tratamento, é necessário que o animal fique em isolamento durante um período entre 3 dias a 4 semanas,^{1,4,5} uma vez que é considerado material radioativo.² Após a alta médica, continuará a excretar material radioativo durante 2 a 4 semanas, pelo que é extremamente importante seguir algumas regras de segurança: o animal deve permanecer em casa durante as 2 semanas seguintes, durante as quais o contato com outros membros da casa deve ser o mínimo essencial e nulo com crianças menores de 18 anos e grávidas,^{2,4} e são necessárias luvas aquando do manuseamento das suas fezes e urina.² As consultas de controlo devem ocorrer 1, 3, 6 e 12 meses após o tratamento.^{4,5} A tireoidectomia, quando executada por um cirurgião experiente, apresenta uma taxa de sucesso alta.^{1,4,5} É possível ocorrer hipocalcemia transitória associada a hipoparatiroidismo devido a extração ou dano da glândula paratiroide durante a cirurgia.^{1,2,4,5} O tratamento com uma dieta restrita em iodo (Hill's® y/d) irá reduzir a concentração de hormonas tiroideas por inibição da sua produção.^{1,2,4} Algumas vantagens são a reversibilidade do tratamento e o facto de não estar associado aos efeitos secundários frequentes da terapia farmacológica.³ Para que o manejo dietético seja eficaz é necessário que a fonte alimentar do animal seja exclusivamente a dieta restrita em iodo, uma vez que pequenas quantidades de iodo são suficientes para a produção hormonal.^{1,4} Gatos *outdoor* podem ingerir pequenos animais ou outros produtos alimentares, e gatos que coabitem com outros animais podem ingerir alimentos que não o seu se não forem alimentados separadamente.^{1,5} Um estudo recente³ comprovou que a ingestão da dieta supramencionada por gatos saudáveis com idades compreendidas entre 2 e 5 anos durante 2 anos é possível sem a ocorrência de efeitos adversos. Apesar da duração do estudo não ter sido extensa e dos seus resultados não poderem ser extrapolados para gatos de meia idade, geriátricos ou com doenças

concomitantes,³ os seus dados são úteis para casos em que o gato com HF coabite com outros felinos mais jovens e saudáveis, sendo assim mais fácil fazer o manejo dietético da doença por ser possível administrar a mesma dieta a todos. Após tratamento do HF, grande parte dos gatos desenvolve IRC, sendo a diminuição da TFG um fator relevante na progressão da doença renal.^{1,2,4,6} Atualmente, não existem parâmetros específicos que permitam prever com segurança a ocorrência de insuficiência renal após o tratamento.^{1,4,6,7} Um estudo recente⁷ avaliou a concentração de dimetilarginina simétrica (SDMA) como um marcador de azotemia oculta em gatos com HF e como parâmetro que permitisse auxiliar a previsão de azotemia pós-tratamento. Concluiu-se que um valor aumentado (>14 µg/dL) tem alta especificidade mas baixa sensibilidade para a previsão de ocorrência de azotemia pós-tratamento,⁷ sendo por isso um teste útil para este fim se se detetar aumento da concentração de SDMA. Gatos diagnosticados com HF e clara diminuição da função renal devem ser tratados com precaução, estando recomendado iniciar tratamento com metimazol para observar qual o efeito de níveis normais de tT4 na função renal^{1,2,4,5}, uma vez que este pode ser reversível. O hipotiroidismo iatrogénico, causado ocasionalmente pelo tratamento do HF, pode também ser deletério para a função renal, diminuindo o tempo médio de sobrevivência de gatos azotémicos após o tratamento se também sofrerem desta complicação^{1,4,6}, sendo por isso muito importante a monitorização dos níveis de tT4. No caso do HF ser causado por uma hiperplasia adenomatosa benigna, o prognóstico após tratamento definitivo é excelente.² Sem tratamento, o HF é uma doença grave, causando dano metabólico multissistémico e, ultimamente, morte.^{1,5} Se tratados com iodo radioativo, o tempo médio de sobrevivência é de 2 a mais de 5 anos.¹

Bibliografia:

1. Ettinger SJ, Feldman EC, Côté E (2017) "Feline Hyperthyroidism" in **Textbook of Veterinary Internal Medicine** 8th Ed., Volume 2, Elsevier, 4236-4255
2. Daniel GB, Neelis DA (2014) "Thyroid Scintigraphy in Veterinary Medicine" **Seminars in Nuclear Medicine** 44, 24-34
3. Paetau-Robinson I, Mendelez LD, Forrester SD, Armbrust LJ, Refsal KR, Burris PA (2018) "Comparison of health parameters in normal cats fed a limited iodine prescription food vs a conventional diet" **Journal of Feline Medicine and Surgery** 20, 142-148
4. Feldman EC, Nelson RW, Reusch C, Scott-Moncrieff JC, Behrend E (2015) "Feline Hyperthyroidism" in **Canine and Feline Endocrinology** 4th Ed., Elsevier Saunders, 136-195
5. Carney HC, Ward CR, Bailey SJ, Bruyette D, Dennis S, Ferguson D, Hinc A, Rucinsky AR (2016) "AAFP Guidelines for the Management of Feline Hyperthyroidism" **Journal of Feline Medicine and Surgery** 18, 400-416
6. Daminet S, Kooistra HS, Fracassi F, Graham PA, Hibbert A, Lloret A, Mooney CT, Neiger R, Rosenberg D, Syme HM, Villard I, Williams G (2014) "Best practice for the pharmacological management of hyperthyroid cats with antithyroid drugs" **Journal of Small Animal Practice** 55, 4-13
7. Peterson ME, Varela FV, Rishniw M, Polzin DJ (2018) "Evaluation of Serum Symmetric Dimethylarginine Concentration as a Marker for Masked Chronic Kidney Disease in Cats with Hyperthyroidism" **Journal of Veterinary Internal Medicine** 32, 295-304

Caracterização do paciente e motivo da consulta: o Sekhmet é um felino macho de raça Doméstico de pelo curto, castrado, com 12 anos de idade e 3,1 kg de peso vivo, que foi referido para o serviço de medicina interna da UTCVM com história de perda de peso.

Anamnese: o Sekhmet é um gato exclusivamente *indoor* e apenas coabita com outros gatos quando a sua tutora tem de viajar. É alimentado com ração comercial seca de gama superior. Recentemente, a sua tutora começou a alimentá-lo com uma ração diferente da mesma gama. Tem as vacinações e desparasitações interna e externa em dia. É FIV e FeLV negativo. Tem historial médico de pancreatite. Nunca acompanhou a sua tutora em viagens e não tem acesso a lixo, tóxicos ou plantas. Começou a perder peso progressivamente há 6 meses. Nestes últimos 6 meses mudou de habitação várias vezes e esteve exposto a outros gatos e pessoas estranhas. Na última semana teve vários episódios de diarreia com fezes de consistência pastosa, 2 episódios de vômito e o seu apetite tem sido variável. Tem ingerido maiores quantidades de água do que o normal e o seu nível de atividade diminuiu durante a última semana.

Exame do estado geral: A atitude e estado mental do Sekhmet estavam normais, temperamento nervoso. A condição corporal classificava-se como 4/9 e tinha perda de massa muscular generalizada. O pulso era de 190 ppm, a frequência respiratória de 36 rpm e a temperatura corporal 37,6°C. As mucosas eram rosadas, húmidas e brilhantes, com TRC <2s. Durante a auscultação cardíaca foi detetado um sopro cardíaco sistólico de grau II/VI. Os restantes parâmetros do exame do estado geral encontravam-se normais.

Exame dirigido ao aparelho urinário: à palpação abdominal não foi detetada nenhuma anomalia obvia. O rim direito parecia ligeiramente mais pequeno do que o esquerdo. A bexiga encontrava-se moderadamente cheia, não tendo sido palpada nenhuma estrutura no seu interior. A uretra e os linfonodos retrolombares não foram explorados. Não foram detetadas alterações da genitália externa nem da sua mucosa.

Lista de problemas: letargia, perda de peso, perda de massa muscular, hiporexia intermitente, diarreia, vômitos, polidipsia, sopro cardíaco sistólico grau II/VI.

Diagnósticos diferenciais: Insuficiência renal crónica, Doença inflamatória intestinal (IBD), Linfoma gastrointestinal, Gastroenterite, Pancreatite, Colangiohepatite, Hipertiroidismo, *Diabetes mellitus*, Stress (ambiental e social), Intolerância/alergia alimentar, Défice nutricional.

Exames Complementares: Painel Bioquímico: CRE elevada 2,3 mg/dL (refª 0,9-2), ligeira hipernatrémia 155 mmol/L (refª 145-154) (Anexo IV, tab. 1); Hemograma: ligeira anemia normocítica normocrômica - HGB diminuída 11,3 g/dL (refª 11,5-15,9), HCT diminuído 33,6% (refª 41-60) (Anexo IV, tab. 2); Análise de urina colhida por cistocentese: urina isostenúrica 1.013; Pressão arterial: ligeiramente hipertenso, sistólica de 160mmHg; Radiografia abdominal: alterações degenerativas crónicas no rim direito, trato gastrointestinal de aparência consistente com gastrite e colite (Anexo IV, figs. 1 e 2); Ecografia abdominal: doença renal crónica bilateral, mais marcada no rim direito (Anexo IV, figs. 3 e 4), sedimento vesical com origem desconhecida,

suspeita de pancreatite crônica ou episódio de pancreatite prévio, suspeita de IBD ou linfoma intestinal.

Diagnóstico: Insuficiência Renal Crônica, estadio 2 (IRIS staging).

Tratamento: mirtazapina 1,9 mg/gato po QOD durante 21 dias consecutivos e Royal Canin Veterinary Diet® Feline Renal Support, na quantidade e frequência recomendada pelo fabricante.

Prognóstico: para cura foi considerado mau, uma vez que se trata de uma doença crônica degenerativa. Para qualidade de vida e sobrevivência foi considerado bom, já que o paciente foi diagnosticado cedo e ainda se encontra no estadio 2 (IRIS staging).

Acompanhamento: foi aconselhada uma consulta de acompanhamento para reavaliação do estado geral, painel bioquímico e hemograma 4 semanas após a consulta inicial. Esta consulta foi marcada com o veterinário habitual do Sekhmet, pelo que não houve oportunidade de a presenciar.

Discussão: A insuficiência renal crônica (IRC) é o resultado de um conjunto de anomalias, estruturais e/ou funcionais, presentes há pelo menos 3 meses, em apenas um ou ambos os rins.^{3,6,7} Evolui de forma progressiva e irreversível,^{1,3} sendo possível diagnosticá-la quando os mecanismos de compensação da doença renal crônica deixam de ser suficientes para executarem as funções normais do rim: excreção de metabolitos e produtos tóxicos, regulação da volêmia, eletrólitos e equilíbrio ácido-base, e síntese hormonal.² É uma doença comum na população felina, e estima-se que possa afetar mais de 30% a 40% dos gatos com mais de 10 anos.⁵ A sua causa específica não é identificada na grande maioria dos casos, havendo uma grande variedade de etiologias possíveis, como doenças sistêmicas, renais primárias, obstrutivas do trato urinário, infecciosas, neoplásicas, entre outras.^{2,3,5} O número de nefrônios funcionais diminui com a perda de tecido renal, havendo por isso necessidade de aumentar a sua taxa de filtração glomerular (TFG) de forma a compensá-la.^{2,3} Numa fase inicial, este mecanismo é benéfico para a manutenção da função renal, mas mais tarde torna-se deletério para o próprio nefrônio, promovendo progressão da destruição do rim e, conseqüentemente, contribuindo para a perda de nefrônios funcionais.^{2,3} Estas alterações podem ter várias conseqüências clínicas: diminuição da excreção de solutos, como ureia, creatinina, e hormona paratiroide (PTH), levando ao aumento das suas concentrações no sangue; inibição da capacidade de concentração de urina, presente quando mais de 66% dos nefrônios perdem a sua função, originando um desequilíbrio da excreção de água e eletrólitos, podendo causar hiperfosfatemia, hipocalcemia, acidose metabólica e desidratação; diminuição da síntese de algumas hormonas, como a eritropoietina e calcitriol, que resultam em anemia e hiperparatiroidismo renal secundário, respetivamente; e aumento da pressão arterial.^{2,3} Os sinais clínicos mais precoces e mais comuns de IRC são a poliúria e polidipsia.^{2,3} O segundo é detetado mais facilmente pelos tutores, podendo a poliúria ser confundida com incontinência urinária.² Outros sinais clínicos estão normalmente associados a estadios mais avançados da doença, havendo já presença de

urémia.^{2,3} Este síndrome clínico caracteriza-se pela presença de azotemia associada a manifestações clínicas, como vômitos, náusea, halitose e anorexia.^{2,3} Além destes, a perda de peso, perda de massa muscular, letargia e desidratação são também sinais clínicos comuns de IRC.^{2,3} O Sekhmet tinha história de polidipsia, hiporexia, vômitos, perda de peso e letargia, sinais associados a IRC. No entanto, tinha tido também episódios de diarreia, um sinal pouco comum nesta doença, podendo este estar associado às alterações do trato gastrointestinal observadas na ecografia abdominal ou à alteração recente da sua dieta. No exame físico é possível identificar uma baixa condição corporal, sinais de desidratação, sopros cardíacos, e alterações à palpação abdominal, mais especificamente rins de tamanho diminuído, com contorno irregular e consistência aumentada, embora a presença de rins de tamanho normal ou aumentado não possa descartar o diagnóstico de IRC.² Foi detetado um sopro cardíaco sistólico de grau II/VI à auscultação que pode estar associado à anemia identificada. A causa do sopro não foi investigada. À palpação, o rim direito parecia ligeiramente mais pequeno do que o esquerdo, o que foi mais tarde confirmado por ecografia abdominal. Como exames complementares para investigação de IRC deve-se realizar um hemograma completo, painel bioquímico, análise de urina, medição da pressão arterial e exames imagiológicos, sendo a ecografia o mais útil.⁶ No hemograma é comum encontrar uma anemia não regenerativa, normocítica e normocrômica, aumentando o seu grau de severidade com a progressão da doença.^{2,3} Pode estar presente em 30% a 65% dos casos, e a sua causa principal é a diminuição da síntese de eritropoietina pelos rins.^{2,3,5,6} O Sekhmet tinha uma anemia com estas características de carácter ligeiro, provavelmente devido ao estadio precoce da doença. O painel bioquímico pode revelar várias alterações. A presença de azotemia (aumento da concentração de ureia e/ou creatinina que ocorre quando 75% ou mais dos nefrónios perdem a sua função) é característica da IRC, mas também pode ter causas pré ou pós-renais.^{2,3} A ureia não é considerada um bom marcador da TFG, já que a sua concentração é afetada por vários fatores não renais, devendo ser interpretada em conjunto com a creatinina.^{2,3,6} Apesar de existir uma maior correlação entre a creatinina e a TFG, este parâmetro também não é ideal, uma vez que a massa muscular e o estado de hidratação afetam a sua concentração.^{2,6} Pode-se observar uma grande variedade de alterações eletrolíticas que não estão obrigatoriamente presentes em todos os casos, como hipernatremia, hipocalémia, hipo ou hipercalemia, e hiperfosfatemia.^{2,3} A concentração de creatinina do Sekhmet estava ligeiramente aumentada, mas como este tinha perda muscular generalizada o verdadeiro valor deste parâmetro podia ser mais elevado. Nestes casos pode ser útil medir a concentração de dimetilarginina simétrica (SDMA), um parâmetro que não é afetado pela massa muscular e que tem uma boa correlação com a TFG, além de ser um bom marcador para deteção precoce de doença renal.^{3,6} Na urianálise espera-se observar uma densidade urinária anormalmente baixa (<1.035) ou até mesmo isostenúria (1.007-1.015), que ocorre quando 67% dos nefrónios perdem a sua função.² No entanto, alguns gatos podem manter a capacidade de

concentração de urina mesmo na presença de azotemia.^{2,3,6} A presença de isostenúria associada ao aumento da creatinina aumentou a suspeita de IRC. Além da baixa densidade urinária pode ocorrer proteinúria, que é, simultaneamente, uma consequência e um fator agravante da IRC, e por vezes bacteriúria, se existir infecção do trato urinário.² Esta última pode estar presente mesmo com um sedimento inativo.² A hipertensão arterial é um achado comum em gatos com IRC, e a sua presença, além de ser deletéria para a função renal, pode afetar outros sistemas, como o ocular, cardíaco e nervoso.^{2,3,5,6} A pressão arterial sistólica deve ser registada em 2 ou 3 ocasiões diferentes e estar persistentemente aumentada (≥ 160 mmHg, segundo as *guidelines* da IRIS) para que o animal seja considerado hipertenso.^{4,5} A do Sekhmet foi medida apenas no dia da consulta e era de 160 mmHg, não tendo sido valorizada clinicamente por esse motivo. A ecografia abdominal é o exame imagiológico de eleição para avaliação dos rins, fornecendo informação sobre o tamanho, contorno, morfologia interna e parâmetros hemodinâmicos destes órgãos, além de auxiliar na recolha de biópsias.¹ O aumento da econgenicidade do parênquima, contorno irregular, diminuição ou ausência da diferenciação cortico-medular e diminuição do tamanho renal são as alterações mais comuns em animais com IRC^{1,2}, e foram todas identificadas na ecografia do Sekhmet, confirmando a presença de IRC. A avaliação da perfusão renal recorrendo ao Modo Doppler não é realizada por rotina e não está suficientemente desenvolvida na medicina veterinária, mas pode ser útil para identificar precocemente alterações da função renal.¹ Depois do diagnóstico, é importante classificar o estadió da doença de acordo com o sistema de estadiamento da *International Renal Interest Society* (IRIS).⁴ O estadiamento baseia-se na concentração de creatinina sérica em jejum, medida pelo menos duas vezes em ocasiões diferentes, em animais estáveis e corretamente hidratados (Anexo IV, tab. 3).⁴ Pode ser feito também um sub-estadiamento consoante o valor do rácio proteína/creatinina urinárias (UP/C) e a pressão arterial (Anexo IV, tabs. 4 e 5).⁴ O Sekhmet enquadrava-se no estadió 2, não proteinúrico e hipertenso. Este estadiamento não foi feito em condições ideais, uma vez que foi realizada apenas uma medição da creatinina e a pressão arterial, apesar de representar a média de 3 medições, foi medida numa só ocasião. Para que a classificação seja mais precisa, estes testes deveriam ser repetidos na consulta de acompanhamento e o estadiamento re-avaliado. O tratamento da IRC é maioritariamente sintomático e de suporte, com o objetivo de melhorar a qualidade de vida do animal e de atrasar a progressão da doença.^{3,6} Por se tratar de terapia a longo prazo que necessita de monitorização frequente, é extremamente importante manter uma boa comunicação com o tutor e perceber desde o início quais são os seus objetivos.^{3,6} Só assim será possível obter sucesso com o tratamento escolhido. Corrigir e prevenir a desidratação é um objetivo importante, estando estes gatos mais predispostos a desidratação crónica.² Esta condição pode levar a diminuição do apetite, letargia, obstipação e azotemia pré-renal.² A correção é normalmente feita durante a hospitalização através de fluidoterapia iv, mas a prevenção pode ser feita de várias formas: por via oral se o animal consumir voluntariamente

água em casa, sendo essencial haver água de boa qualidade sempre à disposição e em vários locais diferentes; pela via subcutânea se houver recorrência ou sinais de desidratação crônica, administrando 75-150 ml a cada 1-3 dias, podendo este procedimento ser feito em casa pelos tutores; e através de um tubo de alimentação, sendo este um método simples e eficaz que também permite a administração de alimento e pode ser mantido a longo prazo.^{3,6} O consumo de uma dieta renal com teor moderado em proteína, restrição de fósforo, densidade calórica alta, restrição de sódio, suplementação de potássio, vitamina B, antioxidantes e ácidos gordos ômega-3, e compostos alcalinizantes é a terapia com mais benefícios comprovados, reduzindo os sinais clínicos de urémia e proporcionando maior longevidade.^{2,3,6} É recomendado o seu uso em gatos desde o estadio 2 até ao 4.⁶ Além da moderação do consumo de proteína, a restrição de fósforo é essencial, estando descrito que elevadas concentrações deste elemento resultam em dano renal e diminuição do tempo médio de vida.³ Quando a restrição alimentar já não é suficiente podem ser adicionados quelantes de fosfato ao protocolo terapêutico, não havendo um fármaco de eleição para gatos com IRC.^{2,3,6} Alguns exemplos são o hidróxido de alumínio ou o carbonato de cálcio, ambos numa dose de 30 mg/kg po TID ou 45 mg/kg po BID, administrados com alimento.^{2,6} O tratamento da hipertensão arterial está indicado em animais com valores de pressão arterial sistólica consistentemente elevados: no estadio 1 se >180 mmHg, nos estadios 2 a 4 se >160 mmHg, e independentemente do estadio se esta for >200 mmHg ou se houver evidências de dano noutros órgãos.⁵ A amlodipina (0,625 mg em gatos com <5 kg, 1,25 mg em gatos com >5 kg, po SID) é o fármaco de eleição.^{2,3,5,6} O controlo da proteinúria pode ser feito ao tratar a hipertensão arterial, mas se este não for conseguido e o UP/C for >0,4, pode ser adicionado benazepril (0,25-0,5 mg/kg po BID) ao protocolo terapêutico.^{2,6} A presença de anemia pode afetar a qualidade de vida dos animais, uma vez que leva a letargia e inapetência, sendo importante tratá-la quando o animal manifesta sinais clínicos da sua presença ou se o seu hematócrito for <20%.^{5,6} O uso de agentes estimulantes da eritropoiese ajuda a corrigir a deficiência de eritropoietina, e o seu objetivo é obter um hematócrito ≥25%.^{3,6} A darbepoetina é o fármaco de eleição, devendo ser iniciado a uma dose de 1 µg/kg sc 1 vez por semana até ser atingido um hematócrito ≥25%; a partir daí deverá ser administrada 0,5-1 µg/kg sc a cada 2-3 semanas.^{3,5,6} Por haver risco de deficiência de ferro com este tratamento, é recomendada suplementação com ferro-dextrano (50 mg/gato im, 1 vez por mês) durante a terapia.^{3,5,6} Um correto aporte nutricional é fundamental em animais com IRC, tornando-se importante minimizar todos os fatores que contribuam para a diminuição da ingestão de alimento, como a anorexia, vômitos e náusea. Para controlo do vômito podemos utilizar maropitant (1 mg/kg sc/iv SID ou 2 mg/kg po SID) ou mirtazapina (1,88 mg/gato po QOD), tendo o segundo também propriedades estimuladoras do apetite.^{3,5,6} No caso de não haver consumo voluntário de alimento mesmo com terapia anti-náusea e a condição corporal do animal diminuir progressivamente, pode-se considerar a colocação de um tubo de alimentação (de esofagostomia ou gastrotomia).^{2,3,5,6} O

protocolo terapêutico inicial do Sekhmet consistiu na administração de mirtazapina, com objetivo de estimular o apetite e evitar recorrência de vômitos, e de uma dieta específica para doença renal. Não foi instituído tratamento para a anemia, já que era ainda ligeira, nem para a hipertensão, por não ter sido valorizada clinicamente, tendo sido recomendada uma nova avaliação na consulta de acompanhamento para confirmar a sua persistência. A terapia com células estaminais mesenquimatosas tem sido investigada, havendo um estudo⁷ que testou os efeitos da administração intravenosa de duas doses destas células, com um intervalo de 21 dias entre administrações, em gatos com IRC de estadio 2 e 3. Os resultados demonstraram uma melhoria nos parâmetros renais (creatinina e UP/C) e no estado clínico geral dos animais, havendo uma melhoria mais significativa nos gatos em estadio 2. Apesar de ser necessário aprofundar a investigação desta terapia, os resultados obtidos sugerem que as células estaminais mesenquimatosas podem ajudar a atrasar a progressão da doença, principalmente em estadios mais precoces. Depois de diagnosticada a IRC e instituído o tratamento, deve ser feita uma re-avaliação a cada 1-4 semanas, podendo este intervalo ser alargado para 3-6 meses quando o animal se encontrar estável.⁶ O prognóstico varia com o grau de progressão da doença, podendo o estadiamento da IRIS dar-nos alguma informação, mas também depende do tipo de terapia instituída depois do diagnóstico e da vontade do dono em cumpri-la.^{3,6} O tempo médio de sobrevivência para cada estadio varia muito entre estudos, mas sabe-se que estadios mais avançados estão associados a uma sobrevivência mais curta.⁶ Alguns fatores que influenciam negativamente o prognóstico são a presença de proteinúria, de anemia não responsiva a tratamento e a perda progressiva de peso e de massa muscular.^{2,3} Com terapia adequada, o tempo de sobrevivência do Sekhmet poderá ser longo.

Bibliografia:

1. Bragato N, Borges NC, Fioravanti MCS (2017) "B-mode and Doppler ultrasound of chronic kidney disease in dogs and cats" **Veterinary Research Communications** 41, 307-315;
2. Chew DJ, Dibartola SP, Schenck PA (2011) "Chronic Renal Failure" in **Canine and Feline Nephrology and Urology** 2nd Ed., Elsevier Saunders, 145-196;
3. Ettinger SJ, Feldman EC, Côté E (2017) "Chronic Kidney Disease" in **Textbook of Veterinary Internal Medicine** 8th Ed., Volume 2, Elsevier, 4693-4734;
4. International Renal Interest Society (2016) "IRIS Staging of CKD" http://www.iris-kidney.com/pdf/3_staging-of-ckd.pdf, consultado a 30 de Maio de 2018;
5. Quimby JM (2016) "Update on Medical Management of Clinical Manifestations of Chronic Kidney Disease" **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice** 46, 1163-1181
6. Sparkes AH, Caney S, Chalhoub S, Elliott J, Finch N, Gajanayake I, Langston C, Lefebvre HP, White J, Quimby J (2016) "ISFM Consensus Guidelines on the Diagnosis and Management of Feline Chronic Kidney Disease" **Journal of Feline Medicine and Surgery** 18, 219-239;
7. Vidane AS, Pinheiro AO, Casals JB, Passarelli D, Hage MCFNS, Bueno RS, Martins DS, Ambrósio DS (2016) "Transplantation of amniotic membrane-derived multipotent cells ameliorates and delays the progression of chronic kidney disease in cats" **Reproduction in Domestic Animals** 52, 316-326;

Caracterização do paciente e motivo da consulta: o Rocco é um cão macho cruzado de Yorkshire Terrier, castrado, com 3 anos de idade e 5,5 kg de peso vivo, que foi referido para o serviço de medicina interna da UTCVM para investigação de parâmetros hepáticos elevados.

Anamnese: o Rocco habita uma moradia, tem acesso a um jardim privado e a áreas públicas. Por vezes é passeado perto de um lago e ocasionalmente bebe da sua água. Não coabita com outros animais, mas convive frequentemente com o cão do vizinho. É alimentado com ração comercial seca de gama alta e come comida dos seus tutores ocasionalmente. Tem as vacinações em dia e é desparasitado internamente com ivermectina 68 µg/cão po e pirantel 57 mg/cão po e externamente com afoxolaner 28,3 mg/cão po, ambas as desparasitações uma vez por mês. Tem historial de dermatite atópica (controlada com oclacitinib 0,5 mg/kg po BID) e realizou orquiectomia eletiva. Não costuma viajar para fora da cidade. Tem acesso a plantas de interior e exteriores. A sua tutora não tem a certeza se poderá ter acesso a lixo ou tóxicos quando passeia fora de casa. Na sua última consulta de rotina o seu veterinário habitual notou uma elevação em alguns parâmetros relacionados com a função hepática [ALT >1000 U/L (refª 0-120), hipercolesterolemia 368 mg/dL (refª 120-310), GGT 26 U/L (refª 0-14)]. Habitualmente é um cão com níveis de energia normais, mas aproximadamente uma vez por semana tem episódios de letargia que se traduzem em sonolência durante o dia, dormindo mais do que o habitual. Quando era mais jovem tinha episódios frequentes de vômito biliar. Atualmente tem episódios ocasionais (1 vez por mês, aproximadamente) de vômito alimentar (alimento digerido) e fezes moles, normalmente após comer algo pela primeira vez.

Exame do estado geral: o Rocco mostrava uma atitude normal, alerta e de temperamento equilibrado. A condição corporal classificava-se como 5/9. A frequência respiratória era de 20 rpm e a frequência do pulso era de 170 ppm. As mucosas apresentavam-se húmidas, rosadas e brilhantes, com um TRC <2s.. A temperatura corporal era de 38,9°C. Os restantes parâmetros do exame do estado geral encontravam-se normais.

Exame dirigido ao aparelho digestivo: na cavidade oral foi notada doença periodontal moderada. Não havia qualquer corpo estranho ou massa ocupadora de espaço. O esófago não era palpável. À palpação o abdómen encontrava-se tenso, mas não foi detetada organomegália, fluído livre ou estruturas anormais. O ânus e área circum-anal não apresentavam anomalias. Não foi realizada palpação retal.

Lista de problemas: ALT e GGT elevadas, hipercolesterolemia, letargia, vômito intermitente, fezes moles.

Diagnósticos diferenciais: Colangite, Colangiohepatite, Colecistite, Hepatite (crónica, infecciosa), Shunt Porto-sistémico, Trauma hepático, Enterite bacteriana (*Campylobacter* spp., *Clostridium* spp., *E. coli*, *Salmonella* spp., *Staphylococcus* spp.), Gastrite, Doença inflamatória intestinal (IBD), Indiscrição alimentar, Intolerância/alergia alimentar.

Exames Complementares: Perfil bioquímico: hipofosfatémia ligeira 2,2 mg/dL (refª 2,5-5,9), ALT elevada 629 U/L (refª 18-100), GGT elevada 14 U/L (refª 0-5) (Anexo V, tab.1); Hemograma completo: todos os parâmetros dentro dos valores de referência (Anexo V, tab.2); Ácidos biliares: ligeiro aumento dos ácidos biliares pré-prandiais 69 µmol/L (refª 0-30) e pós-prandiais 66 µmol/L (refª 0-50); Cintigrafia transplénica portal: shunt porto-cava singular, consistente com uma anomalia congénita vascular. Disfunção hepatocelular ligeira e tamanho hepático diminuído, consistente com a presença de shunt portossistémico. A fração de desvio vascular (“shunt fraction”) relativamente pequena (42%) e a presença de distribuição do radiofármaco pelo fígado na primeira passagem é consistente com a apresentação clínica e a manifestação ligeira de sinais clínicos (Anexo V, fig.1)

Diagnóstico: Shunt Porto-sistémico porto-cava congénito.

Tratamento: lactulose 0,5 ml/kg po BID durante 30 dias consecutivos, combinação de S-Adenosilmetionina e silibinina 16 mg/kg po SID durante 30 dias consecutivos e Hill's Prescription Diet® I/d Canine, na quantidade e frequência recomendada pelo fabricante, acompanhada por uma clara de ovo por dia.

Prognóstico: se o tratamento for apenas médico o prognóstico para cura é mau por não se tratar de um tratamento definitivo. Para qualidade de vida é bom, uma vez que o Rocco tem um shunt ligeiro e ainda não apresenta sinais de encefalopatia hepática severa. Para sobrevivência é reservado se não for considerado tratamento cirúrgico definitivo.

Acompanhamento: foi aconselhada uma consulta de acompanhamento com o serviço de cirurgia de tecidos moles 4 semanas após a consulta inicial para avaliação do estado do Rocco e decidir se este seria um bom candidato para correção cirúrgica do shunt. Esta consulta foi marcada para uma data após o término do estágio.

Discussão: Um shunt porto-sistémico (SPS) define-se como uma anomalia vascular que permite uma comunicação direta entre a veia porta e a circulação sistémica, não havendo passagem de sangue pelo parênquima hepático.^{2,4,5,6} É a mais comum das anomalias congénitas hepatobiliares, apesar de também poder ser uma anomalia adquirida.^{2,5} Um SPS congénito pode ser ainda intra ou extra-hepático.^{2,4,5} Os SPS intra-hepáticos estão presentes em 25-33% dos casos, sendo mais diagnosticados em cães de raças grandes, como o Irish Wolfhound, Labrador e Golden Retriever.^{1,2,5,6} Já os extra-hepáticos são os mais comuns, representando 66-75% dos casos, e são diagnosticados mais frequentemente em cães de raças pequenas e toy, como o Bichon Maltês, o Dachshund, o Schnauzer miniatura, o Cairn Terrier e o Yorkshire Terrier.^{1,2,5,6} A doença manifesta-se frequentemente em animais jovens, entre o primeiro e segundo ano de vida, apesar dos sinais clínicos poderem ser observados pela primeira vez em animais mais velhos, sendo os SPS adquiridos mais frequentes nesta faixa etária.² O sistema nervoso central, gastrointestinal e urinário são os mais afetados, sendo comum a presença de sinais clínicos que demonstram alterações patológicas nestes sistemas.² Como os metabolitos da digestão não

sofrem destoxificação hepática pelo desvio da circulação portal, grande parte dos sinais clínicos observados em cães com esta anomalia estão associados a encefalopatia hepática (EH).¹ Os sinais neurológicos podem ser mais discretos, como letargia, olhar fixamente para paredes, ladrar sem motivo, “olhar para as estrelas” (*stargazing*), “*head pressing*” e percorrer a casa sem motivo aparente, ou mais óbvios e severos, como ataxia, andar em círculos, cegueira, convulsões e coma.² Por vezes associa-se a ocorrência de sinais neurológicos com a ingestão de alimento rico em proteína, mas tal só se verificou em 30-50% nos animais afetados.² A presença de poliúria/polidipsia pode ser psicogénica e estar associada à EH ou pode ser consequência de vários mecanismos associados à disfunção hepática.² Vômito, diarreia, anorexia, picacismo e hemorragia gastrointestinal podem ocorrer em aproximadamente 30% dos animais, estando a hemorragia gastrointestinal mais frequentemente associada a SPS intra-hepáticos.² Por vezes observam-se sinais de doença do trato urinário inferior, como hematúria, estrangúria, polaquiúria e obstrução uretral.^{2,6} A formação de cálculos é também possível, sendo os de biurato de amónio os mais comuns^{2,6} como consequência da diminuição da produção de ureia, diminuição do metabolismo do ácido úrico, e do aumento da excreção de amoníaco.² Nestes cães é também frequente observar-se uma recuperação prolongada de episódios anestésicos,⁶ podendo ser este o primeiro sinal de suspeita de SPS. A ocorrência de febre recorrente também nos faz suspeitar de SPS.⁶ O Rocco não apresentava sinais clínicos óbvios de SPS, apenas letargia e sintomatologia gastrointestinal ocasional, o que nos fez duvidar da presença desta doença. Apesar disso, era um cão jovem cruzado de Yorkshire Terrier, uma das raças mais afetadas por SPS congénitos, pelo que se manteve esta doença na lista de diagnósticos diferenciais. Num hemograma completo pode haver evidências de anemia não regenerativa, microcítica e normocrómica, de causa atualmente desconhecida, suspeitando-se de anomalias relacionadas com o metabolismo do ferro.^{2,4,6} Por vezes observa-se leucocitose, que poderá dever-se à estimulação antigénica secundária a endotoxinas e bactérias presentes na circulação sistémica.^{2,4,6} Entre as anomalias no painel bioquímico, muito frequentes nesta doença, destacam-se a hipoalbuminemia, hipocolesterolemia, hipoglicemia e diminuição da BUN.^{2,4,6} Todas elas demonstram diminuição da função de síntese do tecido hepático.² O aumento ligeiro a moderado das enzimas hepáticas (ALP e ALT) pode ser também observado.^{2,4,6} Na análise de urina podemos ter densidade urinária diminuída, proteinúria e cristalúria por cristais de biurato de amónio.² O hemograma completo do Rocco não apresentava alterações, mas o painel bioquímico mostrava algumas anomalias. Apesar de ainda se encontrar elevada, notou-se uma melhoria da concentração da ALT em relação ao resultado obtido pelo veterinário habitual. Este aumento tão marcado da ALT não é habitualmente associado a SPS, podendo ser resultado do tratamento continuado com oclacitinib ou de outra doença hepática concomitante. O aumento da GGT também apontava para doença hepática ou biliar, mas não SPS especificamente. Houve resolução da hipercolesterolemia, que pode ter sido causada pela existência de lipemia na

primeira amostra. Apesar disso, em presença de doença hepática não esperaríamos hipercolesterolemia, mas sim o contrário. A medição dos ácidos biliares séricos pré e pós-prandiais e a medição dos níveis de amoníaco no sangue são testes específicos para a função hepática.² O aumento da concentração dos ácidos biliares está associado a disfunção hepática, podendo ocorrer no caso de SPS, mas não se trata de um teste específico para a sua presença.⁶ O resultado dos ácidos biliares pré e pós-prandiais do Rocco encontravam-se aumentados, ainda que só ligeiramente. Este resultado não nos permitiu descartar nem confirmar nenhum diagnóstico, mas levou-nos a crer que existia doença hepática. A concentração de amoníaco no sangue em jejum é um teste muito específico e sensível para o diagnóstico de SPS, mas é necessário que a amostra de sangue seja colocada em gelo imediatamente após a sua recolha, o teste deve ser feito 30 minutos após a colheita e é possível a contaminação com amoníaco presente no ar ou se houver hemólise.⁶ Por haver tantos fatores condicionantes, é mais frequente a realização da medição dos ácidos biliares associada a exames complementares imagiológicos para diagnóstico de SPS. Radiografias abdominais não permitem um diagnóstico definitivo de SPS, pelo que a sua realização não é essencial.^{2,6} Podem revelar microhepatia, nefromegália bilateral e por vezes cálculos nos rins, ureteres, bexiga ou uretra; contudo, os cálculos de biurato de amónio são radiolúcentes, pelo que mesmo que não os observemos não quer dizer que estejam ausentes.^{2,6} A ecografia abdominal é a modalidade mais utilizada para o diagnóstico desta doença, sendo um método geralmente acessível e que não necessita de sedação ou anestesia.^{2,6} A grande desvantagem é que a deteção e caracterização do shunt estão muito dependentes da experiência do operador.^{2,4,6} A ecografia permite determinar se o shunt é adquirido ou congénito, e no caso deste último se é intra ou extra-hepático.⁶ Possibilita também a monitorização pós-cirúrgica para avaliação da atenuação do shunt.⁴ Além das anomalias vasculares, a ecografia é também vantajosa por permitir a identificação de urólitos radiolúcentes.^{2,4} A tomografia computadorizada fornece uma imagem tridimensional de todos os ramos e vasos tributários da veia porta após a injeção endovenosa de contraste,^{2,4,6} revelando-se muito útil para planeamento cirúrgico e permitindo uma avaliação ótima da anatomia do shunt.^{2,6} No caso do Rocco, o primeiro e único exame imagiológico realizado foi a cintigrafia hepática, mais especificamente uma cintigrafia transplénica portal com pertecnetato mebrofenina (^{99m}Tc-mebrofenina). Foi administrada uma sedação leve ao Rocco, este foi colocado em decúbito lateral direito e tosquiu-se uma área quadrada na zona abdominal cranial para identificação do baço por ecografia. Após localização deste, iniciou-se a captação de imagens e o radioisótopo foi injetado no parênquima esplénico. Num animal normal, deve-se observar o radioisótopo a distribuir-se pela veia esplénica, veia porta, parênquima hepático e, passados 7 segundos, pelo o coração.⁵ O resultado do estudo do Rocco foi compatível com a existência de um SPS e as respetivas imagens correspondem à figura 1 do anexo V. Com esta técnica podemos identificar três tipos de shunt (porto-cava, porto-ázigos e torácico interno) e diferenciar

um SPS congénito de um adquirido, mas não é possível confirmar a localização intra ou extra-hepática do shunt ou visualizar alterações venosas microscópicas.⁵ A cintigrafia transplénica portal tem uma sensibilidade e especificidade de 100% para o diagnóstico de SPS,⁴ sendo por isso um óptimo método para confirmar ou descartar a existência desta anomalia.⁶ Por esta mesma razão, apesar de ter sido proposta a realização de uma ecografia abdominal, a tutora do Rocco optou pela cintigrafia em primeiro lugar, o que permitiu obter o diagnóstico final de SPS. As opções de tratamento dividem-se em dois grandes grupos: terapia médica ou cirúrgica. A terapia médica deverá ser instituída mesmo que o objetivo final seja a correção cirúrgica, mas também pode ser utilizada como tratamento único no caso do animal não ser um bom candidato a cirurgia ou os seus tutores a recusarem.¹ Como o Rocco apresentava sinais clínicos ligeiros e intermitentes optou-se por iniciar apenas o tratamento médico. Este ajuda a diminuir os compostos absorvidos no trato gastrointestinal que causam sinais clínicos neurológicos, particularmente o amoníaco,⁴ sendo o seu objetivo final controlar estes sinais. A administração de lactulose, um dissacárido metabolizado em ácidos gordos voláteis pelas bactérias do cólon, promove a acidificação do cólon⁶ e o transporte de água por osmose para o lúmen colónico.^{2,3} Estes efeitos têm como benefícios: a transformação do amoníaco (NH_3) em amónio (NH_4^+), diminuindo a absorção do primeiro; a inibição da produção de amoníaco pelas bactérias do cólon; a estimulação da incorporação de amoníaco nas proteínas bacterianas; a diminuição do tempo de trânsito intestinal que leva a menor proliferação bacteriana e consequente menor produção de amoníaco; e aumento da excreção de produtos azotados pelas fezes.^{3,6} É administrada numa dose de 1-3 mL por cada 10 kg, a cada 6 ou 8 horas po.³ Por ter um efeito osmótico, é normal que o animal apresente fezes moles durante o tratamento, devendo a dose ser ajustada para que isso só aconteça 3 a 4 vezes por dia.³ Os antibióticos mais utilizados são o metronidazol, a ampicilina e a neomicina.^{2,6} São utilizados com o objetivo de diminuir a carga bacteriana, diminuindo consequentemente a produção de amoníaco.^{2,6} O metronidazol e a ampicilina permitem também diminuir o risco de translocação bacteriana e, assim, de infeção sistémica.² A utilização de neomicina em conjunto com lactulose pode ser contraproducente, uma vez que pode limitar a metabolização deste dissacárido.³ Os sinais clínicos ligeiros do Rocco não justificavam a prescrição de antibioterapia. O manejo dietético deve incluir proteína de alto valor biológico e fácil digestibilidade, permitir o aporte de ácidos gordos essenciais, e de níveis mínimos de vitaminas e minerais, sem perder a palatibilidade.² Existem também evidências de que a proteína vegetal ou com origem em produtos lácteos é mais benéfica do que a proveniente de carne.³ Em animais onde os sinais de EH estejam controlados, aconselha-se a adição de proteína não proveniente de carne à dieta hepática comercial para evitar um aporte proteico deficiente,³ razão pela qual foi aconselhada a adição de uma clara de ovo cozinhada à dieta do Rocco. Os suplementos nutricionais utilizados incluem a S-adenosyl-L-metionina, o ácido ursodesoxicólico, a vitamina E e a silibilina. Todos eles têm uma componente hepatoprotetora e

antioxidante útil em casos de disfunção hepática. O Denamarin®, prescrito neste caso, inclui S-adenosyl-L-metionina e silibilina, e é frequentemente utilizado para suporte da função hepática. O tratamento médico não é definitivo, sendo a atenuação do shunt através de técnica cirúrgica o tratamento de eleição no caso de SPS congénito.^{2,6} Antes da cirurgia é importante estabilizar o animal recorrendo à terapia médica acima descrita,^{2,4} sendo por isso possível iniciar o tratamento médico e recomendar uma consulta de avaliação pré-cirúrgica semanas ou meses depois do diagnóstico de SPS,² tendo sido aconselhada uma consulta deste tipo 4 semanas após o diagnóstico do Rocco. Além disso, discute-se também o uso de terapia anticonvulsiva antes da cirurgia, estando descrito que o uso de levetiracetam (20 mg/kg, po TID pelo menos 24h antes da cirurgia) diminui o risco de convulsões no período pós-cirúrgico e melhora a sobrevivência.^{2,4} O tratamento cirúrgico tem como objetivo restabelecer a circulação no parênquima hepático, o que é possível por oclusão da anomalia vascular.² Existem dispositivos para este fim, como anéis ameróides ou fitas de celofane,⁴ sendo a sua utilização o método mais comum de resolução cirúrgica de SPS extra-hepáticos.² Por vezes a oclusão completa não é possível de forma imediata, já que a maioria dos animais afetados tem um desenvolvimento insuficiente da veia porta.^{2,6} Deve ser feita então uma oclusão lenta e progressiva para que a perfusão hepática aumente gradualmente e se evite hipertensão portal.^{1,2,4,6} Se esta ocorrer de forma aguda, o animal poderá desenvolver ascite, congestão intestinal, hipoxemia e por vezes necrose de porções intestinais.² Se a hipertensão for de desenvolvimento crónico, pode levar à formação de SPS adquiridos.² É ainda importante a palpação da bexiga durante a cirurgia para possível deteção de cálculos e posterior extração.² A monitorização pós-cirúrgica é importante, sendo possível a ocorrência de hipertensão portal aguda, convulsões, ascite, hipotensão, hipoglicemia e hipotermia.^{2,4} Após a cirurgia, a terapia médica deve ser continuada até melhoria da função hepática.² O prognóstico com apenas tratamento médico é mau, uma vez que permite a progressão da atrofia hepática e dos sinais clínicos.^{2,6} O prognóstico para cirurgia de SPS extra-hepático é bom a excelente no caso de utilização de um anel ameróide, estando descrito um tempo de sobrevivência médio de 152 meses após a cirurgia.⁴

Bibliografia:

1. Bossche LV, Steenbeek FG (2016) "Canine congenital portosystemic shunts: Disconnections dissected" **The Veterinary Journal** 211, 14-20;
2. Ettinger SJ, Feldman EC, Côté E (2017) "Hepatic Vascular Anomalies" in **Textbook of Veterinary Internal Medicine** 8th Ed., Volume 2, Elsevier, 3998-4036;
3. Lidbury JA, Cook AK, Steiner JM (2016) "Hepatic encephalopathy in dogs and cats" **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care** 26, 471-487;
4. Mankin KMT (2015) "Current Concepts in Congenital Portosystemic Shunts" **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice** 45, 477-487;
5. Morandi F (2014) "Liver Scintigraphy in Veterinary Medicine" **Seminars in Nuclear Medicine** 44, 15-23
6. Washabau RJ, Day MJ (2013) "Liver" in **Canine & Feline Gastroenterology**, Elsevier Saunders, 904-914.

Anexo I – Caso Clínico nº 1: Cardiologia – Cardiomiopatia Hipertrófica

Parâmetro	Referência	Resultado
Proteínas Totais (g/L)	56 - 81	61
Albumina (g/L)	26 - 42	25
Globulina (g/L)	15 - 57	36
Ratio Albumina:Globulina	0,6 - 1,4	0,7
FA (U/L)	11 - 67	30
ALT (U/L)	18 - 77	39
GGT (U/L)	1 - 14	2
Bilirrubina Total (mmol/L)	0 - 10	4
Ureia (mmol/L)	6,1 - 12,5	10,4
Creatinina (mmol/L)	44 - 194	63
Fósforo (mmol/L)	0,7 - 2,1	1,31
Cálcio (mmol/L)	1,6 - 3	2,32
Colesterol (mmol/L)	0,9 - 6,5	3,7
Glucose (mmol/L)	3,8 - 7,6	15
Sódio (mmol/L)	140 - 157	150
Potássio (mmol/L)	3,4 - 5,6	4,2
Ratio Na:K	26 - 40	35,71
Cloro (mmol/L)	111 - 129	116

Tabela 1: Resultado do Perfil Bioquímico do Elliott no dia da consulta.

Parâmetro	Referência	Resultado
Leucócitos ($\times 10^9/L$)	5 - 19,5	8,7
Granulócitos ($\times 10^9/L$)	2,8 - 13	7,3
Linfócitos ($\times 10^9/L$)	1 - 7	0,8
Monócitos ($\times 10^9/L$)	0,2 - 1	0,6
Eritrócitos ($\times 10^{12}/L$)	5 - 11	8,8
Hemoglobina (g/dL)	8 - 15	14,4
Hematócrito (%)	27 - 50	40,2
VCM (fL)	39 - 55	45,7
HCM (pg)	13 - 17,5	16,3
CHCM (g/dL)	30 - 36,5	35,8
Plaquetas ($\times 10^9/L$)	200 - 600	216
VPM (fL)	8 - 12	9,1

Tabela 2: Resultado do Hemograma do Elliott no dia da consulta.

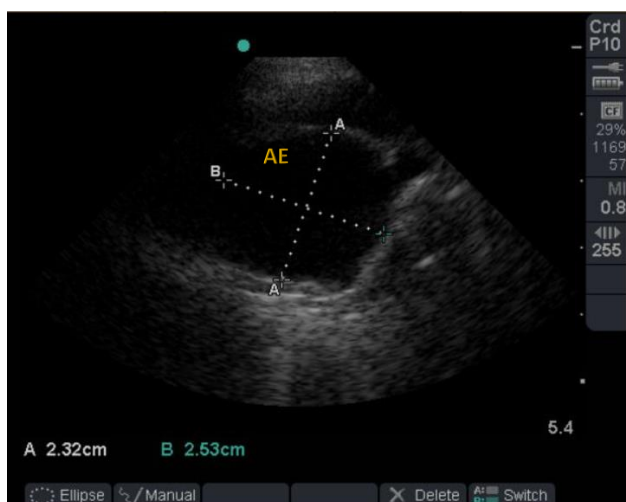


Figura 1: Ecocardiografia em Modo B, corte transaórtico parasternal direito em eixo curto - observa-se a dilatação marcada do átrio esquerdo (AE, 23,2 mm x 25,3 mm) (imagem gentilmente cedida pelo AVH).

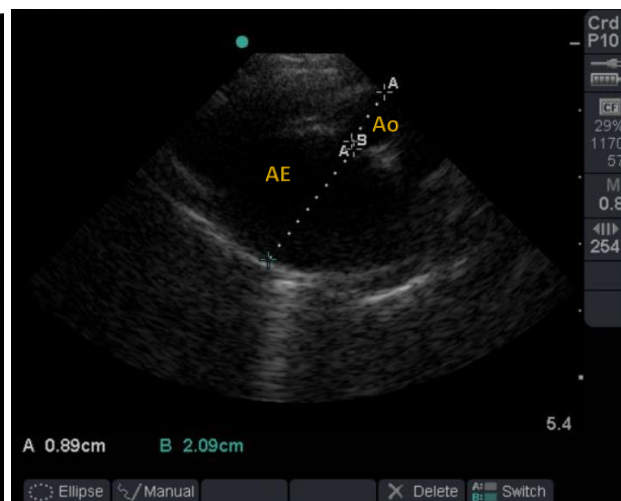


Figura 2: Ecocardiografia em Modo B, corte transaórtico parasternal direito em eixo curto – relação entre o diâmetro do átrio esquerdo (AE) e da aorta (Ao) = 2,35 (imagem gentilmente cedida pelo AVH).

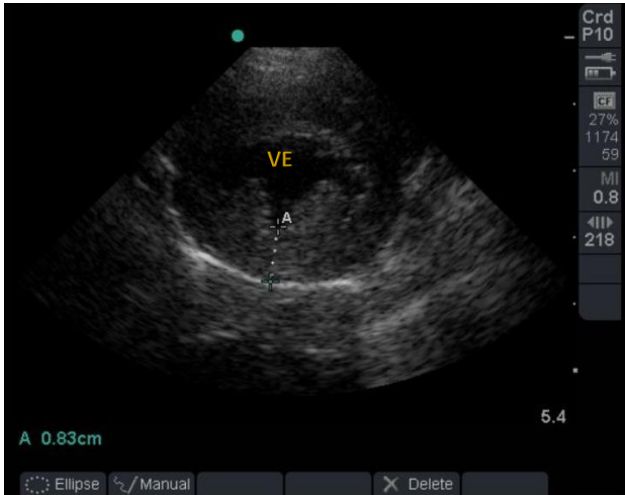


Figura 3: Ecocardiografia em Modo B, corte parasternal direito em eixo curto ao nível dos músculos papilares – espessura da parede livre do ventrículo esquerdo (VE) aumentada (8,3 mm) (imagem gentilmente cedida pelo AVH).

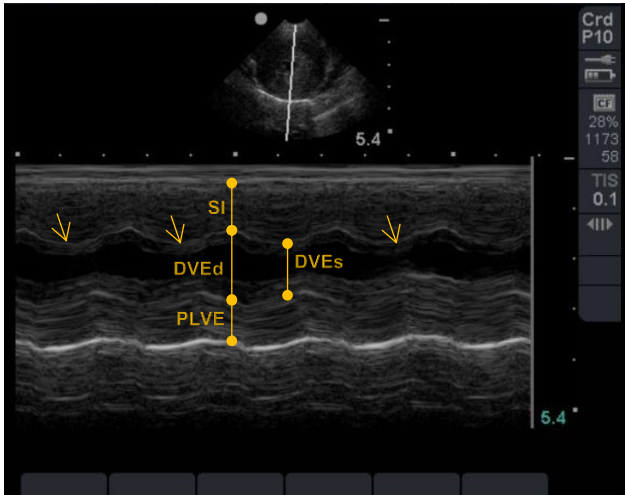


Figura 4: Ecocardiografia em Modo M, corte parasternal direito em eixo curto – observa-se uma diminuição do diâmetro do ventrículo esquerdo em diástole (DVEd, 14,4 mm) e em sístole (DVEs, 6,9 mm) e um aumento da espessura do septo interventricular (SI, 8,4 mm) e da parede livre do ventrículo esquerdo (PLVE, 7,8 mm). As setas amarelas assinalam o movimento sistólico anterior (SAM) da válvula mitral (imagem gentilmente cedida pelo AVH).

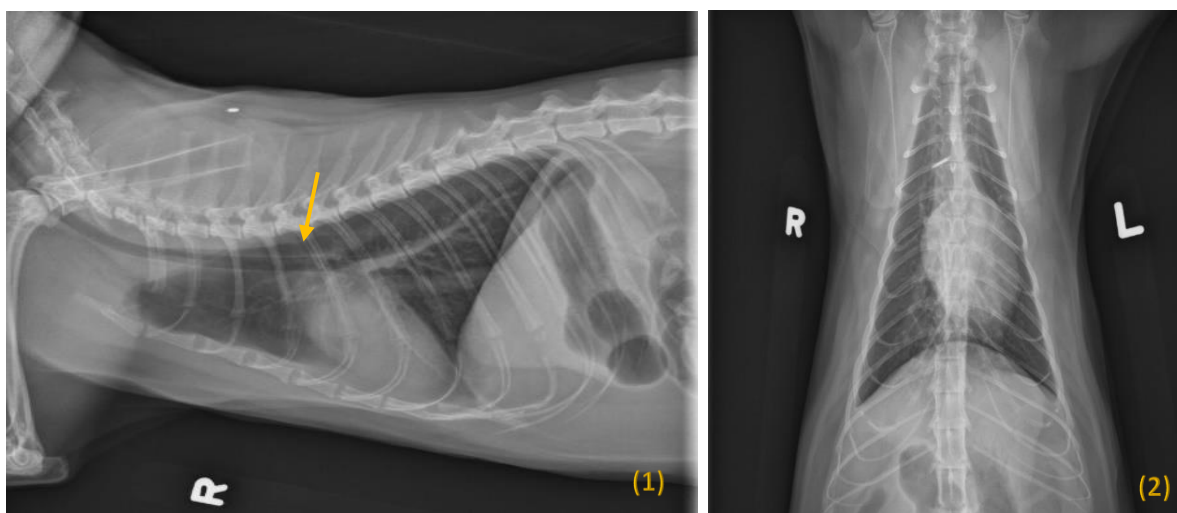
Anexo II – Caso Clínico nº 2: Pneumologia – Rinite Crônica

Parâmetro	Referência	Resultado
Proteínas Totais (g/dL)	6,6 - 8,4	8,2
Albumina (g/dL)	3 - 4,3	3,3
Globulina (g/dL)	2,6 - 4,7	4,9
Ratio Albumina:Globulina	0,6 - 1,4	0,7
FA (U/L)	12 - 79	19
ALT (U/L)	29 - 109	20
GGT (U/L)	0 - 5	< 3
Bilirrubina Total (mg/dL)	0,1 - 0,7	< 0,1
Ureia (mg/dL)	18 - 40	25
Creatinina (mg/dL)	0,9 - 2	1,3
Fósforo (mg/dL)	2,2 - 5,3	3,9
Cálcio (mg/dL)	9 - 10,8	10,1
Colesterol (mg/dL)	74 - 255	185
Glucose (mg/dL)	87 - 179	118
Sódio (mmol/L)	145 - 154	151
Potássio (mmol/L)	2,5 - 4,6	4
Cloro (mmol/L)	114 - 124	117

Tabela 1: Resultado do Perfil Bioquímico do Charlie no dia da consulta.

Parâmetro	Referência	Resultado
Leucócitos ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	4,7 - 15,3	7,6
Neutrófilos ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	2 - 9,2	4,73
Linfócitos ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	1,05 - 8	2,25
Monócitos ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	0,08 - 0,32	0,34
Eritrócitos ($\times 10^6/\mu\text{L}$)	7,5 - 11,7	9,18
Hemoglobina (g/dL)	11,5 - 15,9	13,4
Hematócrito (%)	34 - 48	40,8
VCM (fL)	36 - 46	44,4
HCM (pg)	12,5 - 16,4	14,6
CHCM (g/dL)	32,2 - 36,8	32,9
Plaquetas ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	-	386
VPM (fL)	10 - 19	10,7

Tabela 2: Resultado do Hemograma do Charlie no dia da consulta.



Figuras 1, 2 e 3: Radiografias torácicas em projeção lateral direita (1) e ventrodorsal (2). Observa-se uma pequena quantidade de ar no esôfago intratorácico nas figuras 1 e 2 (seta amarela). Nenhuma outra anomalia identificada (imagens gentilmente cedidas pela UTCVM).

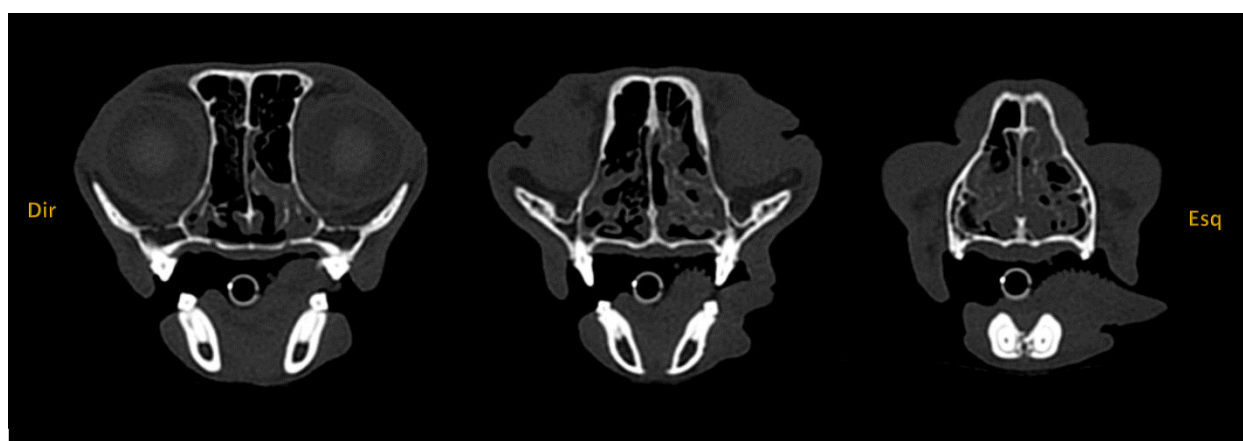


Figura 4: Tomografia Computorizada da cabeça, imagens trasversais de 0,9 mm de espessura, direção caudo-rostral da esquerda para a direita. Presença de quantidade moderada de material com densidade de tecidos moles bilateralmente, preenchendo os turbinados, sendo o lado esquerdo o mais afetado. O mesmo tipo de material encontrava-se presente na zona rostral da nasofaringe. Dir – lado direito do animal; Esq – lado esquerdo do animal (imagens gentilmente cedidas pela UTCVM).

Bactérias	
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	<i>Corynebacterium</i> spp
<i>Escherichia coli</i>	<i>Actinomyces</i> spp
<i>Streptococcus viridans</i>	<i>Bordetella bronchiseptica</i>
<i>Staphylococcus pseudintermedius</i>	<i>Mycoplasma</i> spp
<i>Pasteurella multocida</i>	Todas as anaeróbicas

Tabela 3: Bactérias associadas a rinosinusite felina potencialmente patogênicas (Reed N, 2014).

Anexo III – Caso Clínico nº 3: Endocrinologia – Hipertireoidismo

Parâmetro	Referência	Resultado 1	Resultado 2
Proteínas Totais (g/dL)	6,6 - 8,4	7,3	-
Albumina (g/dL)	3,0 - 4,3	3,0	2,8
Globulina (g/dL)	2,6 - 4,7	4,3	-
Ratio Albumina:Globulina	-	0,7	-
FA (U/L)	12 - 79	80	-
ALT (U/L)	29 - 109	102	-
GGT (U/L)	0 - 5	< 3	-
Bilirrubina Total (mg/dL)	0,1 - 0,7	< 0,1	-
Ureia (mg/dL)	18 - 40	19	24
Creatinina (mg/dL)	0,9 - 2,0	0,9	0,9
Fósforo (mg/dL)	2,2 - 5,3	4,4	4,0
Cálcio (mg/dL)	9,0 - 10,8	9,7	9,3
Colesterol (mg/dL)	74 - 255	202	-
Glucose (mg/dL)	87 - 179	93	-
Sódio (mmol/L)	145 - 154	156	-
Potássio (mmol/L)	2,5 - 4,6	3,3	-
Cloro (mmol/L)	114 - 124	122	-
SDMA (µg/dL)	0 - 14	-	11

Tabela 1: Resultado do Perfil Bioquímico do Jordon na 1ª consulta (Resultado 1) e na 1ª consulta de acompanhamento (Resultado 2).

Parâmetro	Referência	Resultado 1	Resultado 2
Leucócitos (x10 ³ /µL)	4,7 - 15,3	12,5	17,1
Neutrófilos (x10 ³ /µL)	2 - 9,2	9,79	14,1
Linfócitos (x10 ³ /µL)	1,05 - 8	2,32	2,15
Monócitos (x10 ³ /µL)	0,08 - 0,32	0,37	0,26
Eritrócitos (x10 ⁶ /µL)	7,5 - 11,7	9,44	9,32
Hemoglobina (g/dL)	11,5 - 15,9	12,2	12,3
Hematócrito (%)	34 - 48	38,7	38,2
VCM (fL)	36 - 46	41	41
HCM (pg)	12,5 - 16,4	13	13,2
CHCM (g/dL)	32,2 - 36,8	31,6	32,1
Plaquetas (x10 ³ /µL)	-	216	110
VPM (fL)	10 - 19	15,3	20

Tabela 2: Resultado do Hemograma do Jordon na 1ª consulta (Resultado 1) e na 1ª consulta de acompanhamento (Resultado 2).



Figura 1: Escoriações na comissura labial direita, lábio inferior direito e queixo após 3 semanas de tratamento com metimazol 2.5mg/gato po BID (imagem gentilmente cedida pela tutora do Jordon).

Análise de urina			
Método de Colheita	Cistocentese		
Parâmetro	Referência	Resultado	
Cor	Amarela	Amarela	
Transparência	Transparente	Turva	
Densidade	1.035-1.060	1.046	
Tira Reativa	pH	5 a 9	7
	Proteínas	Negativo/1+	2+
	Glucose	Negativo	Negativo
	Corpos cetônicos	Negativo	Negativo
	Bilirrubina	Negativo	Negativo
	Sangue	Negativo/1+	1+
	Leucócitos	Negativo	Negativo
Sedimento	Cristais	0/ocasionais	0
	Cilindros	0-3	0
	Células epiteliais	0-1	raras
	Leucócitos	0-5	0-2
	Eritrócitos	0-5	3 a 7
	Bactérias	0	0

Tabela 3: Resultado da análise de urina do Jordon no dia da consulta.

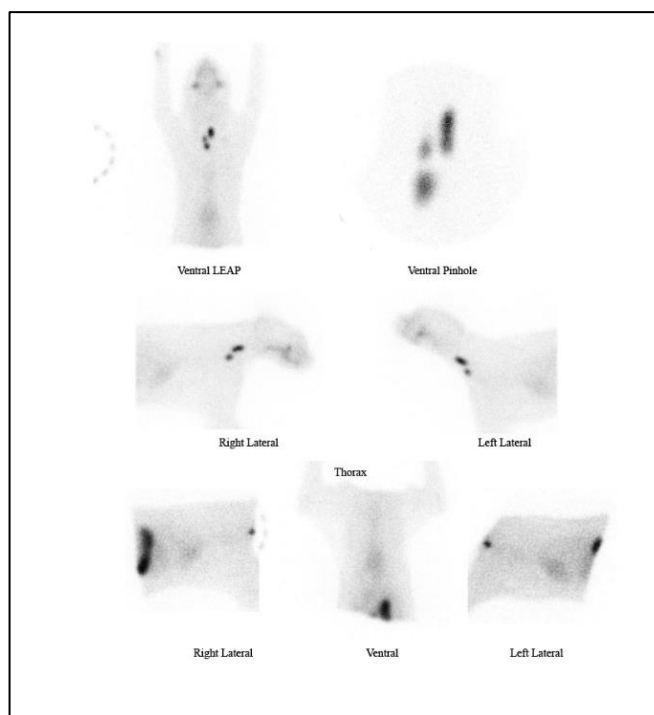


Figura 2: Cintigrafia da tireoide, projeções ventrais e laterais esquerda e direita do pescoço e tórax, registadas 20 minutos após administração iv de 2mCi de ^{99m}Tc com recurso a um colimador de alta resolução. A vista ventral do pescoço foi adquirida usando um colimador obturador. Observa-se um aumento marcado da concentração do radioisótopo de forma multifocal e nodular em ambas as glândulas tireoides, de intensidade muito mais alta do que a das glândulas salivares. Verificam-se dois nódulos na porção média e caudal da glândula direita, e um nódulo no pólo cranial da glândula esquerda. Não se observam evidências de tecido tireoideu ectópico (imagens gentilmente cedidas pela UTCVM).

Anexo IV – Caso Clínico nº4: Urologia – Insuficiência Renal Crônica

Parâmetro	Referência	Resultado
Proteínas Totais (g/dL)	6,6 - 8,4	7,6
Albumina (g/dL)	3 - 4,3	3,5
Globulina (g/dL)	2,6 - 4,7	4,1
Ratio Albumina:Globulina	-	0,7
FA (U/L)	12 - 79	15
ALT (U/L)	29 - 109	49
GGT (U/L)	0 - 5	< 3
Bilirrubina Total (mg/dL)	0,1 - 0,7	< 0,1
Ureia (mg/dL)	18 - 40	33
Creatinina (mg/dL)	0,9 - 2	2,3
Fósforo (mg/dL)	2,2 - 5,3	3,1
Cálcio (mg/dL)	9 - 10,8	10,2
Colesterol (mg/dL)	74 - 255	142
Glucose (mg/dL)	87 - 179	101
Sódio (mmol/L)	145 - 154	155
Potássio (mmol/L)	2,5 - 4,6	4
Cloro (mmol/L)	114 - 124	120

Tabela 1: Resultado do Perfil Bioquímico do Sekhmet no dia da consulta.

Estadio	Creatinina (mg/dL)
1	< 1,6
2	1,6 - 2,8
3	2,9 - 5
4	> 5

Tabela 3: Estadiamento da IRC com base na concentração de creatinina sérica (Sistema de estadiamento da IRIS).

Sub-estadio	Pressão Arterial Sistólica (mmHg)
Normotenso	< 150
Borderline hipertenso	150 - 159
Hipertenso	160 - 179
Severamente hipertenso	≥ 180

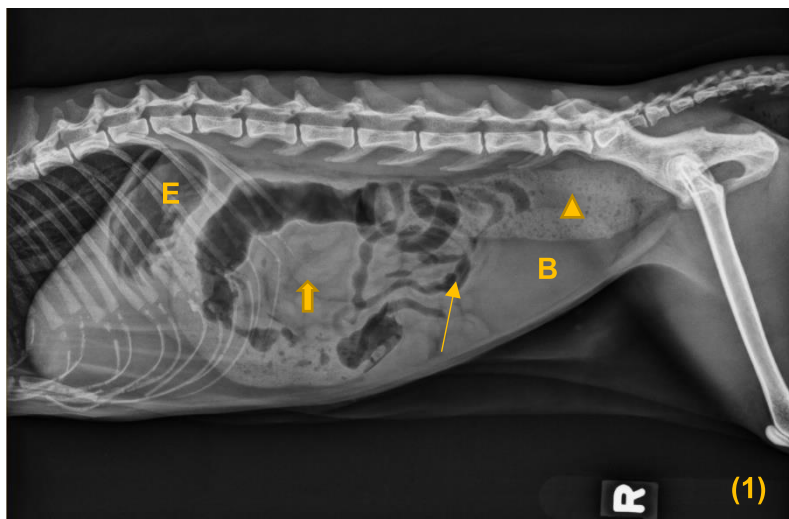
Tabela 5: Sub-stadiamento da IRC com base na pressão arterial sistólica (Sistema de sub-estadiamento da IRIS).

Parâmetro	Referência	Resultado
Leucócitos ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	4,7 - 15,3	12,2
Neutrófilos ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	2 - 9,2	9,02
Linfócitos ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	1,05 - 8	2,32
Monócitos ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	0,08 - 0,32	0,37
Eritrócitos ($\times 10^6/\mu\text{L}$)	7,5 - 11,7	7,96
Hemoglobina (g/dL)	11,5 - 15,9	11,3
Hematócrito (%)	34 - 48	33,6
VCM (fL)	36 - 46	42,2
HCM (pg)	12,5 - 16,4	14,1
CHCM (g/dL)	32,2 - 36,8	33,5
Plaquetas ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	-	432
VPM (fL)	10 - 19	11,3

Tabela 2: Resultado do Hemograma do Sekhmet no dia da consulta.

Sub-estadio	UP/C
Não proteinúrico	< 0,2
Borderline proteinúrico	0,2 - 0,4
Proteinúrico	> 0,4

Tabela 4: Sub-stadiamento da IRC com base no rácio proteína/creatinina urinárias (Sistema de sub-estadiamento da IRIS).



Figuras 1 e 2: Radiografias abdominais em projeção lateral direita (1) e ventrodorsal (2). Nota-se uma baixa condição corporal por ausência de depósitos de gordura. Observa-se o estômago (E) moderadamente cheio de gás e pregueado; o intestino delgado preenchido difusamente com gás (seta fina amarela) e fluido (seta grossa amarela); o cólon contém material semissólido de aparência consistente com fezes (triângulo amarelo); o rim direito com contornos regulares e tamanho diminuído (círculo amarelo); a bexiga moderadamente cheia (B); Não se observa o rim esquerdo, por sobreposição com os intestinos, nem o baço (imagens gentilmente cedidas pela UTCVM).

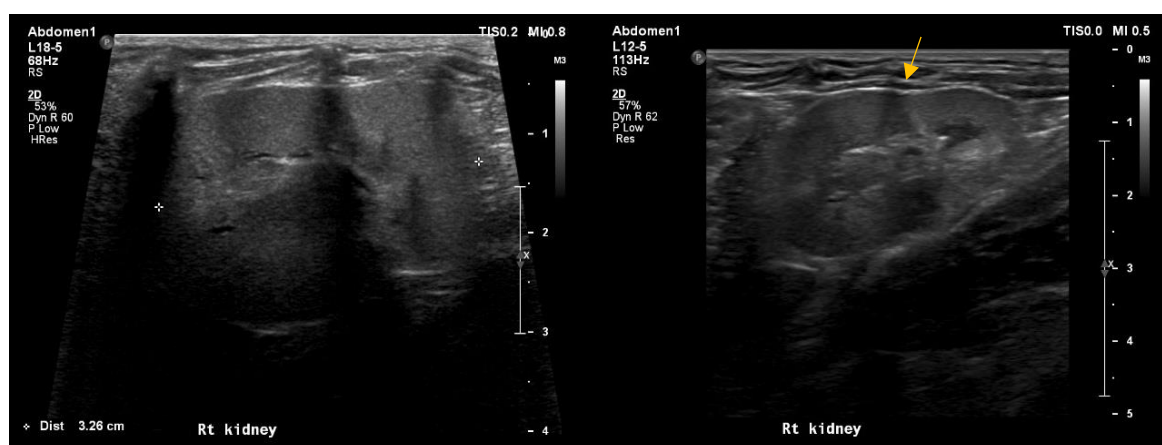


Figura 3: Ecografia abdominal em Modo B, imagens do rim direito em corte longitudinal. Tamanho diminuído (3,26 cm), aumento da ecogenicidade do córtex, perda da diferenciação cortico-medular, contorno irregular com presença de infartes corticais (seta amarela). Alterações compatíveis com IRC (imagens gentilmente cedidas pela UTCVM).



Figura 4: Ecografia abdominal em Modo B, imagem do rim esquerdo em corte longitudinal. Tamanho diminuído, mas ligeiramente maior do que o rim direito (4,02 cm). Aumento difuso da ecogenicidade, perda da diferenciação cortico-medular e contorno ligeiramente irregular. Alterações compatíveis com IRC (imagem gentilmente cedida pela UTCVM).

Anexo V – Caso Clínico nº 5: Gastroenterologia – Shunt Porto-sistêmico

Parâmetro	Referência	Resultado
Proteínas Totais (g/dL)	5,4 - 6,8	5,9
Albumina (g/dL)	3,2 - 4,3	3,7
Globulina (g/dL)	1,9 - 3,1	2,2
Ratio Albumina:Globulina	-	1,7
FA (U/L)	13 - 240	110
ALT (U/L)	18 - 100	629
GGT (U/L)	0 - 5	14
Bilirrubina Total (mg/dL)	0,1 - 0,6	0,1
Ureia (mg/dL)	7 - 37	11
Creatinina (mg/dL)	0,3 - 1,1	0,8
Fósforo (mg/dL)	2,5 - 5,9	2,2
Cálcio (mg/dL)	10 - 12	10,3
Colesterol (mg/dL)	130 - 354	295
Glucose (mg/dL)	82 - 132	106
Sódio (mmol/L)	141 - 147	147
Potássio (mmol/L)	2,8 - 4,7	4,1
Cloro (mmol/L)	112 - 119	112

Tabela 1: Resultado do Perfil Bioquímico do Rocco no dia da consulta.

Parâmetro	Referência	Resultado
Leucócitos ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	6 - 17	9,58
Neutrófilos ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	3,62 - 12,3	5,96
Linfócitos ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	0,83 - 4,91	3,02
Monócitos ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	0,14 - 1,97	0,27
Eritrócitos ($\times 10^6/\mu\text{L}$)	5,1 - 8,5	6,65
Hemoglobina (g/dL)	11 - 19	17,9
Hematócrito (%)	33 - 56	50,6
VCM (fL)	60 - 76	76
HCM (pg)	20 - 27	26,9
CHCM (g/dL)	30 - 38	35,4
Plaquetas ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	117 - 490	344
VPM (fL)	8 - 14,1	12,2

Tabela 2: Resultado do Hemograma do Rocco no dia da consulta.

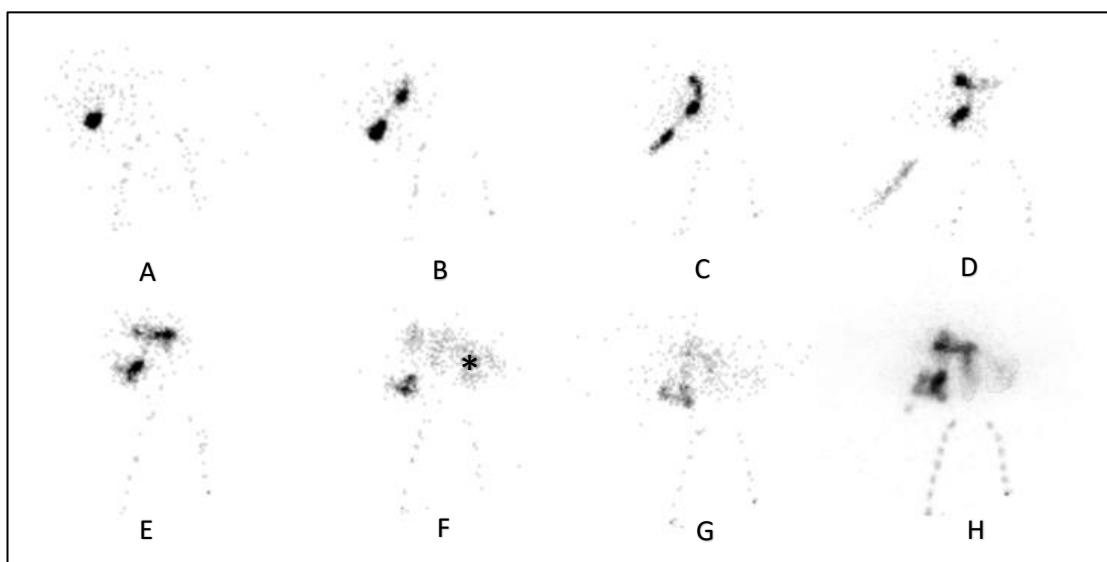


Figura 1: Cintigrafia transplênica portal com uso de ^{99m}Tc -mebrofenina. Após injeção (A), o radiofármaco foi imediatamente absorvido do parênquima esplênico para a veia esplênica, deslocando-se dorsalmente (B). Na junção da veia esplênica com a veia porta o radiofármaco separou-se, entrando uma porção no fígado dorsal (E) e outra continuando uma deslocação cranioventral, chegando ao coração em 3 segundos (asterisco na imagem F) pela veia cava caudal, confirmando a existência de um Shunt Porto-sistêmico porto-cava. Passados 5 minutos (H), pode-se ver ligeira atividade cardíaca. O fígado é ligeiramente mais pequeno do que o normal (imagens gentilmente cedidas pela UTCVM).